心血管疾病现代治疗

王春祥　崔连群　主编

山东科学技术出版社

目　录

冠 心 病

一、冠心病治疗进展

冠心病、心肌梗塞是威胁人们生命的重要疾病，也是目前引起死亡的主要原因之一。半个世纪以来，冠心病的治疗有了突破性进展，特别是冠心病监护病房的建立，使心肌梗塞的急性期死亡率明显降低。心肌梗塞的溶栓治疗及冠心病的介入治疗，为冠心病的抢救和治疗开辟了一条崭新的途径。

(一)药物治疗进展

50年代，冠心病的治疗仅限于用硝酸酯类、β-阻滞剂和血脂调理剂。后来钙拮抗剂和抗凝剂的应用，使冠心病的治疗有了明显的进步。70年代末，用溶栓疗法治疗急性心肌梗塞成功，为挽救濒死心肌、缩小梗塞范围、保护心功能和降低急性期死亡率提供了一种非常有希望的疗法。目前，临床上应用的溶栓剂有链激酶、尿激酶、单链尿激酶、组织纤溶激活物等。链激酶和尿激酶选择性较低，有引起全身出血等并发症的危险，且前者有过敏反应。组织纤溶激活物选择性高，只作用于新形成的血栓局部，全身副作用小，但价格昂贵，目前仅用于科研。溶栓的途径基本有两种：一种是静脉内给药，这种途径操作简单方便，抢救及时，不需要复杂的仪器和设备，在家庭、基层医院均可开展。因是全身用药，需药量大，全身副作用也大；另一种是冠状动脉内用药，需做冠状动脉插管和造影，操作复杂，需要较复杂的仪器和设备，且需要相对较长的时间，因其为局部用药，需药量小，全身不良反应小。两种方法各有优缺点。总之，这些血管扩张剂、血脂调理剂、β-阻滞剂、抗凝剂和溶栓剂为治疗冠心病、心肌梗塞做出了重大贡献，但这些药物均不能消除冠状动脉硬化斑块，因此，即使在短期内取得了较好的疗效，停药后易复发，但可以作为PTCA、旋切及激光成形术的过渡治疗。为了解决上述药物之不足，改善患者远期预后，人们便研究出介入性治疗方法。

(二)经皮冠状动脉球囊扩张成形术(PTCA)

冠状动脉球囊扩张术的应用，可以说是冠心病治疗史上的一个重大突破。其机理主要是在球囊压力作用下，使硬化斑块纵行裂开，这种作用占80～90%，其次是斑块本身被压缩(占1～1.5%)和粥样物质被挤压流失。在PTCA开始时，其适应症控制十分严格，仅50%的患者可行此术治疗。随着操作技术的熟练和导管技术的改进，其适应症明显放宽，约75%的患者可行PTCA术治疗。其成功率明显提高，并发症减少，再狭窄率降低。近几年来，为了提高PTCA成功率，减少并发症和再狭窄率，主要采取了如下革新措施：①超细导管的应用：使其能穿过更严重的狭窄病变和更细的血管，适应症明显拓宽。②长球囊导管的应用：可一次成形狭窄病变较长的血管，且减少了并发症。③延长灌流管的应用：使患者能够耐受更长的扩张时间，而保护被球囊阻断血流的心肌，从而减少了并发症的发生。④对吻术的应用：可扩张在血管分叉处的病变，单独扩张一支血管时有可能阻塞另一支血管。对吻术是将两条导丝同时分

别插入两支分叉血管，并放入两条球囊导管，同时扩张两条血管，这样可防止分叉处血管扩张成形术时闭塞另一支血管。

（三）粥样硬化斑块旋切术

尽管PTCA可治疗大多数患者，但对病变时间较长、明显纤维化和偏心型狭窄的效果较差，因此，人们便研究出冠状动脉旋切术，解决了这一难题。自80年代中期旋切导管应用于临床以来，目前已研究出许多类型的旋切导管，其中最常用的有以下几种。

1. Simpson旋切导管：是将嵌入小槽内的斑块切割下来并随导管一起取出体外。Pinkerton等用这种方法对71例患者的80处冠状动脉进行旋切，其成功率为94%。我们对1例回旋支近段狭窄96%的患者旋切成功。该方法将旋切下的硬化斑块取出体外，避免了远端血管阻塞。特别适用于偏心型狭窄。

2. Kensey旋切导管：是在导管尖端装有一个可高速旋转的金属凸轮，转速达几万r/min。受高速血流的影响，将在凸轮的前方产生一个漩涡，起到扩张血管和保持凸轮在血管中心位置的作用。该方法将硬化斑块打成微粒，随血流冲走，但有可能阻塞微血管。因此，仅适用于辐射对称型狭窄。

3. 锤头型切割导管：导管尖端是一可旋转的锤型金属头，锤头中空，锤头接触斑块的部位被加工成刀刃状，切割下来的组织碎块进入锤形头，经中心腔吸出体外，因而避免了远端血管栓塞。Stock报道，该方法成功率为98%，适用于辐射对称型病变。

4. 打磨型导管：导管前端有用镍或铝做成的打磨头，其表面嵌有40μm的许多小金刚石，以高速旋转来回打磨数次，使血管腔增大。这种方法打磨下的组织碎片有可能栓塞远端微血管，但可治疗完全闭塞的血管。

5. 其他：除上述类型外，还有Bard导管及低速旋转切割导管等，后者成功率为82%左右。

（四）激光冠状动脉成形术

虽然PTCA及旋切术可治疗大部分冠心病患者，但对那些病变狭窄较长、钙化明显的患者效果差，而激光冠状动脉成形术解决了这一难题。CO_2激光不能经光导纤维传输，故不能用于血管成形术；氩离子激光、钕钇铝石榴石（Nd:YAG）及钬激光的应用，治愈了许多冠心病患者，特别是对严重钙化及狭窄病变较长的血管取得了较好的效果。但由于上述激光在作用于硬化斑块时也产生一定热能，故对正常的血管内膜及中层也造成一定程度的损伤，因此，术后纤维斑痕形成，再狭窄率较高。目前，人们研究出准分子激光冠状动脉成形术的方法，克服了上述激光源的缺点。因准分子激光波长极短，在作用于硬化斑块时，不伴有热损伤产生，因此，术后纤维化及再狭窄率低。我们用准分子激光冠状动脉成形术治疗7例严重、复杂的冠心病患者，均获得成功。术后观察12个月，均未发现再狭窄。提示准分子激光冠状动脉成形术是目前较理想的治疗方法。

（五）射频血管成形术

高频电刀成功地用于临床后，人们便试图将该技术用于冠状动脉成形术。1985年Slager等在体外实验证明，以1.2～2.25J/Pulse能量在人动脉硬化斑块上产生直径为1.6～1.7mm的汽化坑。其深度与总的“脉冲一时间”有相关性。光镜下，纤维斑块的坑穴边界锐利，有一层厚约40μm的凝固层，而脂质斑块边界参差，有残渣附着，凝固层厚约200μm，对斑块中的钙微粒似无任何作用。与激光相比，其成本低，屈曲性好，放电能量可精确控制，因此是安全的。Litrack等用射频电流对12例下肢血管病变治疗成功。1988年HOber等用射频治疗13例冠心病人，10例获成功。但要了解射频在治疗冠心病方面的真正价值，仍需观察更多病例和更长的时

间才能作出结论。

(六)心肌血管化

尽管上述方法适用于大多数患者,但仍有部分患者有多支、多处病变,且远端血管也严重狭窄,不适宜用上述方法治疗。因此,人们便寻找更好的方法。1965年Sen等在动物实验中采用针刺法,在左心室腔和心肌间造成许多孔道,并证实其对狗梗塞后的心肌具有保护作用。但由于术后心肌瘢痕形成等原因,其远期效果不理想。1981年Mirhoscini等用CO_2激光在狗的左心室腔和心肌之间造成许多直径为几个微米的孔道,即激光心肌血运重建术,术后1~5.8月,将部分存活狗处死,进行心肌组织学检查,均显示心肌激光辐照孔道畅通并内皮化,未见有碎片和焦斑,证明激光能在心肌间形成有效的孔道并对冠状动脉急性闭塞的心肌有保护作用。并证明在结扎前降枝冠状动脉时,心肌血管重建术能改善左室功能。激光心肌血管化是一种很有希望的治疗技术,但要在临床上广泛普及使用,则有待于进一步研究。

(七)外科手术

外科搭桥术确能挽救一些左主干病变患者及室壁瘤或血管成形术而引起并发症的患者。但搭桥术创伤大,不易被患者接受。然而,搭桥术作为血管成形术的后盾,只有内外科医生携起手来,才有可能顺利地开展冠状动脉成形术。

(八)超声波血管成形术

超声波能量达到一定程度,则对生物组织具有粉碎作用。将微型超声探头制成导管形状,送入血管狭窄部位,可对硬化斑块粉碎。Siegel等用20kHz、功率47W/cm^2,作用15~120秒的参数实验取得成功。但超声波用于人体血管成形术,还需进一步研究,主要是如何使组织碎片进一步变小、超声探头微形化和功率调整方面的研究。

(九)血管内支架

由于血管成形术后再狭窄是目前急待解决的一个难题,近10多年来,人们设计了许多种血管内支架:

1. 不锈钢丝支架:其优点是能屈曲,因而可随血管走行而改变形状,但有血栓形成的可能,其合并症为3%。

2. 不锈钢管支架:并发症少,支撑强度大,再狭窄率低,但由于支架较硬,有些冠状动脉病变无法植入此支架(不能到位)。

3. 不锈钢Z型支架:易被动脉内膜覆盖,再狭窄率低。

4. 记忆金属圈支架:这种支架易被纤维组织及动脉内膜包绕,不必终生抗凝。

总之,各种支架都有其优缺点,在临床应用时,应根据具体情况,选择合适的支架。但是,一旦植入血管内支架后,发生再狭窄时,无法再行PTCA术。

(十)综合治疗

冠心病的治疗往往是综合性的,各种方法相互结合,相互弥补不足。如急性冠状动脉闭塞时,首先应用溶栓剂,以争取尽早治疗,同时准备PTCA。溶栓剂进入人体内,使血管再通,但不能去除硬化斑块,所以需再行PTCA术。若有必要,则植入血管内支架。同时配合β-受体阻滞剂、超氧化物歧化酶(SOD)等以减少再灌流损伤;若冠状动脉病变狭窄较严重,无法通过PTCA导管,可先用激光打上一条小通道,再用PTCA管扩张;对PTCA术造成动脉内膜剥脱者,可用球囊加热塑成形或激光成形治疗,以消除险情。总之,尽管目前有许多治疗冠心病的方法,但它们各有优缺点。随着医学及工业技术的发展,必将有更多、更好的方法应用于临床。这些新的治疗方法,必将为冠心病治疗做出贡献,为冠心病患者带来福音。

目前,冠心病治疗的研究十分活跃,尽管有许多药物和各种介入性治疗,但没有任何一种方法是完美的。因此,今后的努力方向

为：①医疗器械方面的改进：生产出更新、更好的介入治疗器械。②监护设备的改进：目前，介入性治疗均在X线监护下操作，一方面，医生受到辐射，长期的X线辐射能造成永久性身体损害；另一方面，患者也受到X线的照射。随着科学技术的发展，必将生产出无放射性，且显影更清晰的仪器，目前已在试用的血管内镜有可能部分代替X线监护仪。③药物进展：冠心病的介入治疗虽然取得了较好的效果，但动脉粥样硬化是全身性疾病，即使介入性方法打通了冠状动脉血管，但脑血管等其他血管仍有狭窄，因此，若生产出能消除或有效地预防动脉硬化药物，才有可能从根本上治愈冠心病，所以，冠心病治疗的发展有赖于多学科的相互渗透、相互结合。

（崔连群）

二、不稳定型心绞痛的治疗

不稳定型心绞痛（Unstable angina pectoris UA）也称顽固性心绞痛（Refractory angina pectoris），是介于稳定型心绞痛与急性心肌梗塞之间的过渡状态，这种状态易发生心肌梗塞、猝死。因其病理生理机制具有某些特殊性，所以了解其发病机制对指导治疗具有十分重要的意义。

（一）发病机理

近年来，对UA的发病机制有了进一步的认识，包括以下几个方面。

1. 血栓形成在UA中的作用：Davies和Thomas发现在100例死于缺血性心脏病发作6小时之内的病例中，74（74%）例有冠状动脉内血栓形成。Falk报道了25例死于UA病人的尸解病理，发现所有病例的冠状动脉内均有血栓存在。81%的血栓为不同时期形成，意味着血栓形成是一个动态过程。Vetrove等报告12例UA患者在症状发作5天内进行冠状动脉造影的结果，13支缺血相关冠状动脉中11支内有血栓形成。Sherinar则采用血管镜检查了UA10例，证实休息时心绞痛都与次全闭塞性血栓形成合并内膜不规则的溃疡性出血有关。目前认为冠状动脉血栓形成是UA的主要病因。

2. 纤维蛋白溶解系统在UA中的作用：凝血异常也是冠状动脉血栓形成的一个因素。研究认为，冠心病患者血液纤溶活性是低下的。其原因为血管内皮释放的组织型纤溶酶原激活剂（t-PA）减少。活检动脉壁进行纤溶测定，发现粥样硬化病变部位纤溶酶原激活剂活性降低，提示动脉粥样硬化局部管壁t-PA贮存减少。UA患者t-PA释放水平较稳定型心绞痛（Stable angina pectoris SA）患者明显低。推测UA患者冠状动脉内血栓形成，纤溶活性低可能是其原因之一。

3. 冠状动脉痉挛在UA中的作用：冠状动脉动力性狭窄（痉挛）可引起急性心肌缺血。冠状动脉痉挛使血管内径减小导致心肌缺血，还可引起粥样硬化斑块破裂、内皮损伤，导致血小板聚集和释放反应引发血栓形成。

4. 冠状动脉血栓的消长与心肌缺血的表现：冠状动脉内皮损伤或粥样硬化斑块裂缝、破裂，可导致壁内血栓形成，病人即出现不稳定型心绞痛。壁性血栓的消长在临床上导致UA逐渐好转，甚至消失；或者加重，发生AMI。UA患者常发生猝死，其中一个原因是壁性血栓的溶解、破裂，导致冠状动脉远端毛细血管微栓塞，突然引起局部心肌缺血，此种缺血扰乱心脏的电生理功能，诱发严重的心律失常，从而导致猝死。

（二）冠状动脉的形态学改变

在UA的冠状动脉造影研究中发现，此类患者常为多支血管病变，半数有侧支循环

形成。

1. 单支血管病变为20～30%，以左前降支狭窄为多见。

2. 多支血管病变占40～60%，且多为重度狭窄。

3. 左冠状动脉主干病变占10～15%，此处狭窄意义重大。有些学者形象地称此处病变为"寡妇制造者"(Widow maker)。

4. 有10%的病人冠状动脉造影正常。

由于有许多病人没有在最初发病时进行冠状动脉造影，甚至是在病情稳定之后才进行，所以冠状动脉在不稳定状态时准确的、自然的病理形态不甚清楚。Ambrose等发现，在UA患者，冠状动脉狭窄的常见结构为硬化斑块基部裂伤导致局部形成一个或多个悬垂锐利的边缘或不规则的扇形，这种结构更容易阻塞血管腔和招致血小板聚集形成血栓。

UA在急性发作状态时的冠状动脉造影有四种常见的不同形态，如图2-1所示。

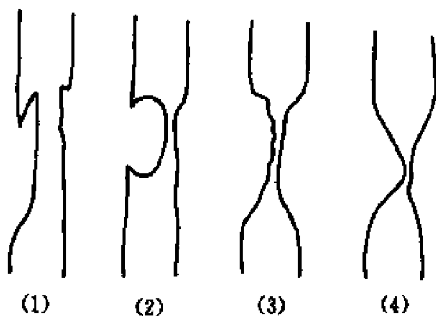


图2-1 心肌梗塞急性发作时冠状动脉造影的不同形态

(1)锐利的溃疡斑块 (2)可能形成血栓

(3)弥漫的溃疡斑块 (4)接近于完全阻塞

Williams对10例UA病人在发病后5±2天内进行冠状动脉造影发现，有61%具有复杂的形态，27%有血栓，复杂形态和冠状动脉血栓同时存在时心肌梗塞、猝死的发生率是很高的。

(三)临床分类

不稳定型心绞痛的临床分类见表2-1。

表2-1 UA的临床分类

一、梗塞前状态(无近期心肌梗塞)
1. 近期发作胸骨后闷胀痛
(1)最低劳力时
(2)最低劳力和休息时
(3)休息时
2. 逐渐加重的胸骨后闷痛
(1)劳力时
(2)劳力和休息时
(3)休息时
二、梗塞后心绞痛(近期)
1. 有诱因的心绞痛
(1)劳力时
(2)休息时(非劳力)
2. 频发心绞痛
(1)劳力时
(2)休息时(非劳力)

(四)临床特点

不稳定型心绞痛的临床表现与典型的稳定型心绞痛有明显差别，具有以下特点：

1. 新近发生的严重心绞痛：在最近3个月内发生的心绞痛，疼痛持续15分钟以上，疼痛发作频繁或呈急剧进展。

2. 原有心绞痛性质明显改变：

(1)发作诱因变轻或无，比过去小的激惹因素即可引起发作，或在无明显诱因影响及休息时自行发作。

(2)发作时间明显延长，持续在15分钟以上。

(3)发作时程度加重：

①疼痛伴恶心、呕吐、出汗、气促等症状。

②疼痛伴心动过缓、心动过速或心律不规则。

③疼痛伴有活动耐量下降。

④疼痛伴有血压降低或心功能不全。

⑤疼痛放射位置变异。

⑥硝酸甘油用量增加而效力降低或无

效。

(4)发作过程变频或呈急剧进展。

3. 特殊检查:

(1)心电图:大多数病人在发作期均有心电图的暂时性改变。Vakil 报告心电图改以 ST 段移位为主,水平型 ST 段下移,J 点下移,弓样 ST 段下移占 93%。仅有 T 波倒置约 38%,ST 段弓样下移伴 T 波异常占 14%。心绞痛中止后 ST 段可迅速恢复,一般无坏死性 Q 波出现。如发生心肌梗塞,则 ST 段改变的部位常与梗塞部位一致。心律失常发生按比例依次为:室性早搏(22.5%)、束支阻滞(4.4%)、房室传导阻滞(3.9%)、房颤与房扑(2.2%)、阵发性室速(1.9%)。

国内报告不稳定型心绞痛的心电图诊断依据为:①突然出现并短期内变动较大的高耸 T 波;②ST 段抬高并易变多变者;③ST 段短期内逐渐下降,T 波逐渐倒置加深;④R 波电压突然降低,原有明显左室肥厚而近期出现 R 与之不相符,找不到其他原因者。

(2)心肌显像:^{201}铊运动实验 10 分钟显示心肌缺血部位摄取核素减少而呈局限性稀疏缺损区,但在休息 2~4 小时的延迟显像时由于^{201}铊的再分布而使原来的稀疏缺损区由于随后逐渐摄取^{201}铊(再分布)而呈现放射性填充,原缺损区消失。这种^{201}铊的再分布,放射性稀疏缺损区的填充是不稳定型心绞痛的重要诊断依据,也是与心肌梗塞鉴别诊断的主要依据。

(五)治疗

近 10 年来,随着对不稳定型心绞痛自然病史、发病机制的进一步认识,在治疗方面有了新的进展,尤其在抗凝、抗血小板聚集、溶栓、冠状动脉成形术及外科治疗方面发展更快,对改善预后起了积极的作用。

1. 药物治疗:

(1)硝酸盐类:

①二硝酸异山梨醇:Distante 给休息时频发心肌缺血的不稳定型心绞痛病人静脉滴注二硝酸异山梨醇,1.25~5.0mg/h,结果心肌缺血发作次数明显降低,只有轻微的增加心率和降血压作用。研究表明,连续静脉滴注二硝酸异山梨醇对病人是有益的,一般用至症状消失为主,可重复使用。

②硝酸甘油:静脉滴注硝酸甘油能够迅速改善和控制全身血流动力学状态,有力地改变心肌氧需平衡。许多报道都证明了硝酸甘油可以明显地减少难治的顽固性心绞痛病人的心肌缺血发作。硝酸甘油的用量存在着个体差异,但多数学者主张自小剂量开始,视心绞痛症状、血压情况等调整剂量。一般用法是自 5~10μg/min 开始,逐渐增加剂量,每隔 10~30 分钟调整 1 次,直至心绞痛消失。用量达到 220~440μg/min 时仍无反应视为无效。

(2)超短效 β-受体阻滞剂:

①氟莱洛尔(Flestolol):已成为一种早期治疗 UA 的有效药物,尤其是与硝酸甘油联合静脉点滴治疗 UA 引起的急性心肌缺血很有价值,一般持续静脉点滴 48 小时。

②艾司洛尔(Esmolol):选择性地抑制心脏β-受体,并且代谢快速。一般采取持续静脉点滴的方法,可明显减少心绞痛发作次数。

③美多心安(Metoprolol):静脉给药 48 小时可以减少再缺血和心肌梗塞的发生率。

(3)钙离子拮抗剂:

①地尔硫䓬(Diltiazem):口服 360mg/d,疗程 14 天。该药作用缓和。

②硝苯吡啶:与 β-受体阻滞剂联合应用较单用效果好,临床上也常与硝酸盐合用。但 Eisenberg 等报道硝苯吡啶不能减少梗塞率和死亡率。

(4)联合用药:联合用药治疗 UA 很重要。大量临床研究表明,硝酸甘油与β-受体阻滞剂或钙离子拮抗剂合用较单用能明显减少心脏缺血发作。钙离子拮抗剂与β-受体阻滞

剂合用于 UA 的治疗，在减低心肌氧耗的血流动力学方面作用互补，疗效明显，但不能忽视其带来的副反应，尤其是对于左室功能不全、心动过缓、高度 AVB 病人。硝酸盐类和硝苯吡啶引起的心动过速可被β-受体阻滞剂抑制，此机制对于指导合理的联合用药很有价值。

(5)抗血小板和抗凝治疗：对于 UA 病人尤其是一些难治性的 AP，给予抗血小板和抗凝治疗可以降低 MI 的发生和猝死。

①抗血小板治疗：阿司匹林剂量为 100～150mg/d，潘生丁口服 150～225mg/d。

②抗凝治疗：肝素是临床上应用经验最多的一种抗凝血酶药物。疗效可能优于阿司匹林，但与阿司匹林合用并无明显增强的效果，且可加重出血倾向。应注意硝酸酯类和肝素合用时能降低肝素的治疗效果，需加大肝素剂量。

(6)溶栓治疗：有关 UA 的溶栓治疗研究不很多，目前正在研究 UA 采用溶栓疗法是否能够减少 AMI 或猝死。UA 病人的冠状动脉血栓形成多在急性发作期，故要及时掌握溶栓治疗时机，原则是早期应用。有些病人反复发作，可能也需要多次溶栓治疗。

①链激酶(SK)：先给 25 万 U 静脉输入，然后以 10 万 U/h 持续 24 小时，23～91%患者获即可溶栓疗效。然后给肝素静滴 3 万 U/24h 维持，当出现心动过缓和低血压时常为冠状动脉血栓溶解和心肌获救的一个信号。

②尿激酶(UK)：冠状动脉内给予 2.4 万 U/min，共用 10～40 分钟，即刻溶栓率 75.8～94.1%。静脉用量尚无统一剂量，国人剂量较外国人宜偏小。

③重组纤溶酶原激活剂(rt－PA)：是目前溶栓疗效较好的一种药，应用前先给肝素 5 万 U 继以 1000U/h 维持，冠状动脉造影完全闭塞者给 rt－PA0.4～0.75mg/kg 持续 1～2 小时或 rt－PA10mg/h 持续 4 小时，同时静滴硝酸甘油 24 小时，80%于 1 小时内冠状动脉再通。

2. 主动脉内气囊反搏(IABP)：能提高动脉舒张压，增加冠状动脉灌注，降低心脏后负荷，减少心肌氧耗量，改善心肌供血。主要用于不稳定型顽固性心绞痛药物治疗无效者，以及准备做血管成形或搭桥手术用以改善患者手术条件降低病死率者。

3. 冠状动脉成形术：

(1)经皮冠状动脉腔内血管扩张成形术(PTCA)：对于 UA 经常在做冠状动脉造影的同时决定是否做 PTCA。在这种情况下，要特别仔细地判断狭窄是否适合 PTCA 治疗。对病变要有充分认识及注意是否有血栓存在，因为这些情况下的 PTCA 可增加 AMI 的机会。重要的是确定产生缺血的主要病变部位、性质、程度等，尤其在多支血管病变 PTCA 更有临床意义，可使 UA 消失。

(2)经皮冠状动脉内斑块旋切术：适应症基本同 PTCA，更适合于临床及病变特征提示 PTCA 近期或远期效果不佳的 UA 病人，如 PTCA 术后再狭窄、偏心性表面溃疡或有钙化较明显的病变等。

(3)激光冠状动脉成形术(PTLCA)：激光冠状动脉成形术的实验与临床应用研究仅有几年的历史，目前仍在发展研究，除激光冠状动脉成形术外，还有激光血管内膜剥脱术、激光心肌血运重建术。经皮激光冠状动脉成形术，对于多支血管、多发性阻塞、弥漫性病变、较硬的钙化性斑块以及左冠状动脉主干的病变，比其他方法有更好的疗效。

(4)血管内支架：主要用于 UA 病人 PTCA 术后的再狭窄。

4. 手术治疗：主要用于药物治疗无效也不适宜行成形术的 UA 病人且无外科禁忌症；紧急冠状动脉旁路血管移植术用于冠状动脉造影及血管成形术时发生 AMI、血管破裂等紧急情况。

(李国华)

三、无症状性心肌缺血的治疗

(一)概念

心肌缺血的传统概念是心绞痛,伴或不伴有心电图异常。但不少冠心病患者无症状而有严重的冠状动脉粥样硬化,并可发生急性心肌梗塞和猝死,即无症状性心肌缺血(Silent myocarcardil jschemia SMI)。这些病人由于缺乏心肌缺血的预警系统,易被忽视,延误治疗,故早期识别及治疗无症状性心肌缺血病人有十分重要的临床意义。

(二)无症状性心肌缺血的发病率

无症状性心肌缺血在一般人群中占2~4%,在冠心病患者中占25~34%,不稳定型心绞痛中占50%。曾患过心肌梗塞者,如能做心电图运动试验,⅓~⅔显示无症状性心肌缺血;如因胸痛、心功能减退或严重心律失常而未能做运动试验,则动态心电图显示有18%无症状性心肌缺血。心绞痛患者动态心电图监测24~96小时,可发现30~100%至少有一次无症状性心肌缺血发作,平均占40%。有人对39例心绞痛病人进行48小时动态心电图监测,共记录到170例次心肌缺血,其中116例次无症状,54例次有症状,两者比例>2:1。

(三)心肌缺血的无痛解释

无症性心肌缺血的机理至今尚不十分清楚,可能的解释有:①缺血较轻,未达到痛阈。②痛阈及/或疼痛感觉功能异常,即心绞痛报警系统存在缺陷。某些冠心病病人合并糖尿病时,由于神经病变而使疼痛变为不突出或无痛。老年人多有神经病变,也使疼痛表现不明显。③个体痛阈差异。④某些药物如β-受体阻滞剂等。

过去资料提示,无症状性心肌缺血大都由于心肌供血量减少所致。发作时心率、血压及两者乘积一般无明显增高,表明无心肌需氧量或耗氧量的增加。近来研究认为,心肌需氧量增加也是无症状性心肌缺血发作的不可忽视的重要因素。有人观察到情绪激动诱发的无症状心肌缺血,在发作时有收缩压及舒张压升高,与运动诱发心肌缺血时相似。另有报道,196例不稳定型心绞痛在无症状性心肌缺血发作前及发作时,均有心率与血压乘积的明显增加。

(四)无症状性心肌缺血的临床谱及其特征

临床资料表明,无症状性心肌缺血可以分为三型:

Ⅰ型:有心肌缺血,完全无症状。它包括自发性无症状心肌缺血和诱发性无症状心肌缺血。在日常活动中,动态心电图监测发现约有75%的病人表现为一过性或持续性ST段压低、T波倒置而无临床症状。它的发作频度与有症状心肌缺血一样,具有典型的昼夜周期变化,多在上午6时至中午12时发作。这种生理性节奏变化,被认为是本病重要表现之一。其机理可能与此期间血小板聚集性高、儿茶酚胺分泌增多及血浆纤维蛋白溶解活性降低有关。但近来研究发现无症状性心肌缺血的发作,在一天昼夜周期内可有两个高峰,即上午6时至中午12时及下午6时至晚12时。在运动负荷试验中约34%的病人表现为运动性ST段压低,而平时心电图可完全正常。这类病人往往存在冠状动脉固定狭窄,运动时心肌耗氧量增加的结果。

Ⅱ型:心肌梗塞后,发作无症状性心肌缺血。动态心电图可发现一过性或持续性ST段压低。

Ⅲ型:有心绞痛,也有频发的无症状心肌

缺血。它包括某些心绞痛病人在心脏运动负荷试验中，出现无痛性心肌缺血；部分心绞痛患者在心绞痛发作间期出现的ST段及T波改变；还有一部分病人在药物治疗过程中出现缺血性ST-T改变。

缺血总负荷(Total ischemic burden)是指所有心肌缺血发作，即疼痛性发作加上无痛性发作时的缺血称为缺血总负荷。心绞痛仅是冠心病病人缺血总负荷的部分表现，了解这一概念对无症状心肌缺血的治疗和估计预后有重要意义。

(五)无症状心肌缺血的临床诊断

1. 心电图：作为一种常规检查其诊断标准与有症状心肌缺血相同。即ST段水平或下斜型下移≥1mm，伴或不伴有T波倒置，但无症状。持续性ST-T改变者多提示存在严重冠状动脉病变。

2. 动态心电图：最大优点是可查出冠状动脉痉挛所致的无症状心肌缺血，可提供心肌缺血发作的频度和持续时间，有助于对已知冠心病患者病情和预后的估价及指导治疗。但亦存在假阳性问题，如过度换气、体位变化、电解质紊乱及药物作用可致ST段改变，导致假阳性。检查须排除这些因素。

3. 心电图运动负荷试验：虽是最常用的检测方法，但有一定假阳性及假阴性；另外心绞痛、不稳定型心绞痛、心肌梗塞后病人有严重心律失常及心功能不良者，进行此检查有一定的危险性。

4. 二维运动超声心动图：可显示室壁局部运动异常，有助于无症状心肌缺血的诊断。对检测前壁与心尖部位的病变优于下后壁。运动所致的过度换气有时影响观察，为其缺点。

5. 放射性核素检查：应用放射性核素心肌显像和血管造影显示无症状心室壁活动异常，有助于无症状心肌缺血的诊断。^{99m}锝运动放射性核素左室造影主要观察喷血分数降低，左室喷血分数降低≥10%，或左室喷血分数降低≥5%同时伴有明确的室壁局部活动异常，均可诊断为无症状心肌缺血。运动或潘生丁^{201}铊闪烁显像等主要观察心肌局部灌注缺损(包括可逆性、固定性或两者兼有)。^{82}铷或^{18}氮正电子发射断层摄影主要观察区域性心肌血流减少，并与心肌代谢不相适应，揭示无氧代谢存在。

6. 冠状动脉造影术：冠状动脉造影可显示冠状动脉病变的部位、范围及程度，对无症状心肌缺血的诊断有重要价值。疑有冠状动脉痉挛者，在造影过程中可做麦角新碱及硝酸甘油双重试验。

(六)无症状心肌缺血的治疗

首先必须提高对无症状心肌缺血及其重要性的认识，树立缺血总负荷的新概念。只要有心肌缺血，不论有无症状，均应积极治疗。对所有三种类型无症状心肌缺血的治疗目的，均是减轻缺血负荷，预防发生心肌梗塞及猝死。I型患者冠状动脉受累程度相对较轻，治疗第一步是针对冠心病危险因素进行干预及改变其生活方式，但由于心肌缺血反复发作可致心肌受损，故多数病人仍需药物治疗。Ⅱ型和Ⅲ型病人则需积极治疗。

对心绞痛有效的药物，一般对无症状心肌缺血亦有效，但因后者发作时常有冠状动脉痉挛因素参与，甚至占主导地位，故应偏重于使用钙拮抗剂。

1. 硝酸酯类：此类药物有多种制剂及不同使用方法，如硝酸甘油舌下含服、气雾吸入、外用2%贴片、长效硝酸甘油、静脉滴注0.5～1.0%硝酸甘油溶液、消心痛口服或气雾吸入及长效消心痛等。都有一定或较好效果，应根据不同病情灵活掌握，剂量要注意个体化。

2. β-受体阻滞剂：选择性β-受体阻滞剂可明显减少无症状及有症状心肌缺血发作时ST段下降的频度、时限及幅度，特别是对早

上6点至中午12时发作的无症状心肌缺血有较好疗效。甚至可消除无症状心肌缺血发作的生物钟节律性特性，并可提高运动耐量，改善运动时左心功能。α、β-受体阻滞剂如拉贝洛尔可降低血压、降低心肌耗氧量、减少ST段压低的频度和时间。

3. 钙拮抗剂：心痛定、硫氮䓬酮、异搏定，均能减少心肌缺血发作。硫氮䓬酮因可单纯扩张冠状动脉，对改善心肌缺血最佳，但可致心律减慢，限制了其与β-受体阻滞剂的联合应用。心痛定使心率略为增快，与β-受体阻滞剂并用较为合适，并有协同作用，比单用两药中任何一药有效。异搏定对无症状心肌缺血的疗效与心得安相似。

4. 抗血小板药物：抗血小板聚集和粘附，可防止血栓形成，可能有助于防止血管内阻塞性病变。目前，对其疗效评价尚有分歧，可作为以上几种药物的辅助治疗。

关于联合用药的问题，有些无症状心肌缺血的病人，单用一种药物有时效果不明显，联合用药有时会起到良好效果，疗效较好且搭配合理的药物有：①β-受体阻滞剂＋长效消心痛（或硝酸甘油贴剂）。②β-受体阻滞剂＋心痛定。③β-受体阻滞剂＋消心痛（或长效消心痛）＋心痛定等。

5. 冠状动脉再通术(Revascularization)：包括冠状动脉搭桥术、冠状动脉成形术(PTCA)、冠状动脉旋切术及激光成形术等。均可缓解无症状心肌缺血，疗效可达80～95%。其对严重心肌缺血的治疗效果远优于药物治疗，尤适用于伴有三支血管病变及左心收缩功能减退的患者。

总之，一般认为内科治疗较适合于冠心病不太严重、左心功能较好的患者；血管再通术对伴有严重冠心病、左心功能异常的无症状心肌缺血高危患者可能是最好疗法。不稳定型心绞痛发生的无症状心肌缺血亦多需考虑血管再通术。

（七）预后

预后观察终点主要为生存率及心脏意外。还有的学者以施行血管再通术作为"心脏意外"终点之一，比较性地观察日后做冠状动脉旁路术及PTCA术者为多。无症状心肌缺血，由于缺乏"预警"系统，缺血发作时心肌灌注与心功能受损，如持续时间较长，可引起急性心肌梗塞、心律失常甚至猝死。有人以运动放射性核素心室造影观察可逆性心肌灌注缺损，研究发现，无症状心肌缺血日后发生心肌梗塞或心性猝死明显高于有痛性心肌缺血。84例无症状心肌缺血有12例发生心肌梗塞，7例猝死。而56例有症状心肌缺血中，4例发生心肌梗塞，1例猝死。表明无症状心肌缺血具有临床重要性及潜在危害。另外，左主干病变、三支病变或低运动量诱发的心肌缺血者，预后均较差。

（綦卫东）

四、急性心肌梗塞的药物治疗

近年来，急性心肌梗塞的治疗取得了突飞猛进的进展。冠心病监护病房的建立，抗心律失常药物和血管活性药物的应用及急救复苏的开展，冠状动脉成形术、溶栓疗法等新措施的应用，使急性心肌梗塞的病死率明显降低。

（一）急性心肌梗塞的一般处理

1. 吸氧：用面罩吸氧（流量为6～10L/min）较用鼻导管吸氧为好。

2. 镇痛：急性心肌梗塞患者胸痛剧烈难忍，常伴有烦躁不安及恐惧感或濒死感，持续不缓解往往会使缺血进一步加重，梗塞面积扩大。因此，及时止痛是非常必要的。一般首选硝酸盐及心痛定镇痛，若效果不佳，心绞痛

剧烈，可采用小剂量杜冷丁或吗啡，但有呼吸功能衰竭者及老年人慎用。

3. 建立静脉通道：对怀疑或已明确诊断的急性心肌梗塞患者入院后在建立心电、血压监测的同时应尽快建立静脉输液通道，以便应用血管活性药或抗心律失常药。

4. 饮食及活动的调理：急性心肌梗塞患者的饮食以清淡、低热量、少量多餐为宜。发病3天内应卧床休息，3天后下床活动。如有并发症时，应适当延长卧床时间。住院时间多在2周左右。

(二)硝酸酯类药物的应用

硝酸酯类和亚硝酸酯类药物具有直接扩张冠状动脉、解除冠状动脉痉挛、增加侧支循环血流、改善缺血区的供血情况以及降低左心室前负荷的作用。硝酸甘油可缩小部分病人的梗塞面积，还可以降低发病时和再灌注时心室纤颤的发生率。只要患者的收缩压不低于12kPa，均可应用。用法：①舌下含服硝酸甘油0.3～0.6mg，数分钟心绞痛不能缓解可再次口服，也可用消心痛。②静脉点滴硝酸甘油，一般先用5～10μg/min，要根据血压和心率的变化及时调整静脉点滴的速度和浓度。硝酸甘油的最大静滴速度为200μg/min，疗效不满意时，改用其他心血管扩张剂或钙离子拮抗剂。

遇下列情况硝酸甘油应减量或停用：①临床症状消失已24～72小时。②出现严重头痛、低血压等。③血压下降（收缩压<12kPa）；正常血压患者平均动脉压下降10%；高血压患者平均动脉压下降30%。④心率增加，大于100次/分。⑤肺动脉舒张末压下降大于10～30%。

(三)β-受体阻滞剂的应用

再灌注研究已证实，在急性心肌梗塞初期（几小时内）心肌损伤量并不固定，应用β-受体阻滞剂能通过降低心率、血压或心肌收缩力来影响心肌血流的分布，从而降低耗氧量。降低心率、延长舒张期、增加冠状动脉血流，从而能缩小梗塞面积或/和降低合并症。β-受体阻滞剂在高危组心肌梗塞病人中应用，可改善远期预后。急性心肌梗塞无合并症时，早期选用氨酰心安或美多心安。氨酰心安从每天12.5mg开始，效果不好可加量。美多心安国外主张分3次应用（间隔2分钟），静脉注射给药总量15mg，15分钟后改为50mg，每6小时1次，共48小时。以后每天100mg，每天2次口服（国内用量小）。心得安用量范围各地不一，一般国内10mg，每天3次。

(四)钙拮抗剂的应用

目前新的钙拮抗剂虽不断出现，但临床上常用的有以下几种：异搏定、硫氮䓬酮、心痛定、尼莫地平、尼群地平等。它们都是通过抑制心肌细胞膜及肌浆上的钙离子通道，减少钙离子内流，减轻心肌细胞缺血性损伤而发挥作用的。硫氮䓬酮和异搏定均具有很强的降低心肌收缩力的作用，从而降低心肌耗氧量。心痛定降压的效果明显，对房室结的抑制作用较突出。在心肌梗塞发生24～72小时开始应用硫氮䓬酮（90mg，每6小时1次）有可能降低早期再梗塞和非Q波心肌梗塞的胸痛复发。

(五)抗凝疗法的应用

除心肌梗塞急性期进行溶栓治疗外，抗凝治疗不作为常规应用。但对于年龄较大且有心力衰竭者，估计需要卧床休息时间较长，常给予抗凝治疗。使用抗凝治疗可减慢病程进展，预防其他部位发生新的梗塞。还可减少心室腔内附壁血栓及体静脉血栓形成的发生率。抗凝药物主要有四类：肝素双香豆素和茚双酮类、纤维蛋白溶解类（链激酶、尿激酶等）、蛇毒类和影响血小板功能药物如阿司匹林、潘生丁等。本章反对肝素类应用进行阐述。

1. 肝素作用机理：肝素的抗凝作用为抑

制凝血酶原变为凝血酶，对抗凝血酶的作用，使纤维蛋白原不能变为纤维蛋白；阻止血小板粘着聚集和裂解，使凝血时间延长。

2. 应用方法：

(1)小剂量应用：小剂量肝素即可使血块形成初始阶段受到阻止，应用方法可静脉注射，也可皮下注射，如肝素1500U静脉注射，每4小时1次，连续3天，或肝素5000U静脉注射，每8～12小时1次，连续3天。如皮下注射当病人体重小于90kg时，可给予肝素5000U皮下注射，每8小时1次；当病人体重大于90kg时，则给予肝素7500U，每8小时1次。

(2)大剂量应用：在血块形成的晚期阶段，如凝血酶已形成，则需要应用较大剂量的肝素来抑制纤维素的形成。当急性心肌梗塞病人有下列情况时，宜给予大剂量肝素即所谓"肝素化"治疗：①大面积前壁透壁性心肌梗塞。CPK峰值大于2000U。②超声检查见心腔内有附壁血栓形成。③有其他易引起血栓的情况，如深部栓塞性静脉炎、体循环动脉或肺动脉栓塞、心力衰竭等。④心脏扩大或者有室壁瘤。⑤持久的低血压或低排状态以及心源性休克患者。⑥有慢性心房颤动。⑦再发性心肌梗塞。

给药方法：

①持续静脉给药：首先用肝素5000U静脉注射，作为一个负荷量；继而持续静脉滴入，速度为1000U/h，连续5～10天，使凝血时间及部分凝血酶原时间维持在正常值的2～3倍，据此调节肝素用量，

②间断静脉注射：肝素5000～10000U静脉注射，每4～8小时1次。每次给药剂量及间隔时间应视病人体重、病情缓急、血液监测指标及有无出血危险来决定。

③皮下注射：浓缩的肝素制剂12500U皮下注射，每8小时1次，每次注射后要局部压迫数分钟。

(3)禁忌症：对出血素质；严重高血压，舒张压大于16kPa；有明显出血性疾病，如活动性消化性溃疡或脑出血等；严重肝肾功能不全者；主动脉夹层动脉瘤；近期有脑部外伤或手术史者；病人伴有感染性心内膜炎时，恶液质病人，妊娠及产后，应禁用或慎用。

(六)并发症的治疗

1. 心律失常：

(1)过缓性心律失常：急性心肌梗塞时常伴有各种缓慢性心律失常。对于无症状的窦性心动过缓、窦性心律不齐或游走性节律、房室交界区心律患者无须治疗，但若患者心律在50次/分以下，一般情况较差，可将患者下肢抬高，增加静脉回流，提高心率。如无效，可用阿托品治疗。阿托品可以口服，每次0.3mg，每日3次；亦可静脉注射给药0.3～0.5mg，每4～6小时1次。用药时间一般不超过24小时。若阿托品无效，可静脉点滴异丙基肾上腺素，使心率维持在60～70次/分之间。

当急性心肌梗塞伴有窦性心动过缓持续24小时以上，有昏厥或低血压的发生，经药物治疗无效时，可考虑使用经静脉的心房或心室临时起搏器。

房室传导阻滞是缓慢性心律失常的一种。对Ⅰ°房室传导阻滞、Ⅱ°房室传导阻滞文氏型，一般无须治疗。莫氏Ⅰ型为完全性房室传导阻滞的先兆，因此，应预防性安置经静脉临时起搏器(按需型)。若患者无症状，下壁心肌梗塞者，可暂时给予静脉滴入异丙基肾上腺素或阿托品。

当急性心肌梗塞伴发完全性房室传导阻滞时其预后严重，尤其前壁梗塞合并完全性房室传导阻滞时预后更差，经用异丙基肾上腺素、激素效果不佳时需要安装永久性人工起搏器。急性下壁(膈面)心肌梗塞合并完全性房室传导阻滞时，多在发病1周内消失，很少持续存在，一般不需使用起搏器。

急性心肌梗塞合并双束支传导阻滞或三束支传导阻滞时猝死的危险性较高，需预防性安装起搏器，有些患者则需要安装永久性起搏器。

(2)过速性心律失常：

①室上性过速性心律失常：

房性期前收缩：偶发房性期前收缩一般无须治疗，若每分钟期前收缩超过6次，或形成二联律或三联律，或病情严重时，均需应用药物如心律平等治疗。

阵发性心房纤颤：大约10%的心肌梗塞患者可发生阵发性心房纤颤，可用心律平、丙吡胺等药。若上述药物不能控制，室率又特别快时可用小剂量洋地黄。

阵发性心房扑动：发病率为心房纤颤的二分之一。治疗同心房纤颤。

②室性过速性心律失常：

室性期前收缩：孤立性室性期前收缩无须特殊治疗。若室性期前收缩每分钟发生在5次以上，或二个、三个期前收缩连发，或为多源性室性期前收缩，或有RonT现象，应立即给予静脉注射利多卡因。首剂为50～100mg，必要时5分钟后重复给药1次。以后可以静脉持续点滴利多卡因，以防止室性期前收缩的复发。一般维持给药48～72小时，以后逐渐减量停药。

室性心动过速：短阵性室速和持续性室速，患者无症状或病情无显著改变者，给予静脉注射利多卡因，随后静脉点滴。亦可用普鲁卡因酰胺分次静脉缓慢注射，首次200mg，以后每隔5～10分钟100mg，或每10～20分钟200mg，总量不宜超过1.0g，注射时注意低血压的出现。上述药物疗效不佳者可选用慢心律、双异丙吡胺、茚丙胺、乙胺碘呋酮等。对持续性室性过速，有心输出量减少的征象，心力衰竭加重、低血压和休克，应立即采用同步直流电击，成功后用利多卡因维持。

室壁瘤引起的频发室性心动过速：可用奎尼丁与普鲁卡因酰胺合用，经药物治疗无效，可在搭桥术时切除室壁瘤。

加速性室性自搏心率：一般发作时间短暂无须治疗，如伴有室性期前收缩可给予利多卡因。若由洋地黄引起，应停用洋地黄。

心室纤颤：应立即使用非同步直流电除颤，一般除颤能量用300WS，如无效，可加至400WS重复除颤，成功后用利多卡因维持。

2. 泵衰竭：急性心肌梗塞是引起泵衰竭的主要原因，泵衰竭的临床表现主要是左心衰竭和心源性休克。根据泵衰竭的严重程度分为五级：

Ⅰ级：代偿期。临床无明显心功能不全表现，血流动力学改变不显著。

Ⅱ级：轻、中度心功能不全。临床表现主要为左心衰竭。左心室充盈压轻度至中度增高，心排血量轻度下降。

Ⅲ级：肺水肿。左室充盈压显著增高，心排血量轻度至中度下降。

Ⅳ级：心源性休克。心排血量明显降低，同时伴有周围循环灌注不足的表现。

Ⅴ级：心源性休克兼有急性肺水肿。

治疗：在泵衰竭的早期阶段即应给予积极治疗，尽量避免发展成心源性休克。对各级的泵衰竭宜按不同的血流动力学变化给予相应处理。

对Ⅰ级泵衰竭主要对急性心肌梗塞进行治疗。对Ⅱ级泵衰竭除治疗急性心肌梗塞外，应积极治疗其心力衰竭。首选利尿剂，病情轻者口服噻嗪类，重者可用速尿40～80mg或利尿酸钠50～100mg静脉注射。其次考虑应用强心甙，但用量宜偏小(减少⅓)，并选用排泄快的制剂。对Ⅱ级以上泵衰竭治疗见心力衰竭章。

3. 其他并发症：

(1)乳头肌功能不全和破裂：乳头肌功能不全最显著的体征是心尖部易变的收缩期杂音。杂音可于全收缩期、收缩中期或收缩早期

及晚期闻及，并且杂音常伴有第一心音增强。严重的乳头肌功能不全，乳头肌虽然没有破裂，但可导致严重充血性心力衰竭，药物治疗很难奏效。

乳头肌破裂虽属罕见，但常可致命。一般发生于急性梗塞后2～10天。后侧乳头肌破裂最为常见，心电图可示下壁心肌梗塞图形。临床上，常在心尖部闻及响亮的全收缩期杂音，一般不伴震颤。前壁乳头肌破裂杂音可放射至胸骨右缘。乳头肌破裂死亡率高，有时采用外科手术治疗可抢救成功。

(2)室间隔穿孔：室间隔穿孔多发生于急性心肌梗塞后2周内。穿孔后很快引起血流动力学的变化和心律失常，导致急性心力衰竭，可伴休克。

急性心肌梗塞患者，在突发心前区剧痛后出现心力衰竭及胸骨左缘明显收缩期杂音时，应考虑室间隔穿孔的可能，但需与乳头肌断裂相鉴别。确诊需靠心导管检查，右心室和肺动脉压力升高，特别是右心室血氧含量增加，可证实左向右分流。超声心动图和X线检查也有一定诊断价值。手术治疗是抢救的唯一有效办法。

(3)心室壁瘤：急性心肌梗塞可发生室壁瘤，虽然在急性心肌梗塞后几个月临床上才能确诊室壁瘤，但实际上室壁瘤于心肌梗塞发病1周即可发生。

临床诊断主要依靠心脏X线检查。在心肌梗塞后心电图出现ST段抬高持续3周或3周以上，提示室壁瘤存在。超声心动图和放射核素心血池扫描均有助于诊断，特别是用^{201}铊和^{99m}锝—焦磷酸盐的闪烁照像显像图检查，诊断价值更大。

室壁瘤尚无特殊有效的治疗方法。如伴有反复室性心动过速、顽固性充血性心力衰竭、反复栓塞或持续心绞痛而内科治疗无效，可行外科手术切除室壁瘤。

(4)血栓栓塞：急性心肌梗塞并发血栓栓塞可由许多原因造成。卧床休息、血液在下肢瘀积易于形成血栓静脉炎，特别当患者有静脉曲张时。另外，血栓可来自左或右心室壁，通常在梗塞区心内膜部位。如心房梗塞，左或右心房可形成血栓。血栓脱落可造成体循环、肺循环栓塞，引起肺、脑、脾、肾、肠及上下肢的栓塞等。

对于血栓栓塞的预防和治疗，作者认为急性心肌梗塞患者除应早期下床活动外，应常规给予抗凝治疗(除非有溃疡病等禁忌者)。对已患有动脉栓塞或有血栓栓塞倾向者，更应较长时间地应用抗凝治疗。

(5)心肌梗塞后综合征：心肌梗塞后综合征是急性心肌梗塞的一种少见的并发症。出现在急性心肌梗塞后几周或几个月内，表现为胸膜炎、心包炎、肺炎，临床上有发热、胸骨后或季肋部疼痛、深呼吸时加重等症状；可听到心包或胸膜摩擦音；X线检查见有胸膜炎或肺炎，多在左侧；心电图上有心包炎特征；血沉增快。本综合征是机体对坏死心肌组织的一种自身免疫反应，可在几天或几周内自然消退，对皮质类固醇或消炎痛治疗反应良好。不宜用抗凝剂，以免心包出血。

(刘志清　杨晓云)

五、急性心肌梗塞的溶栓治疗

急性心肌梗塞的溶栓治疗是通过药物对冠状动脉内血栓作用，促使血栓溶解，使阻塞的血管通畅，恢复对缺血心肌的供血，最大限度地缩小心肌梗塞的面积，达到降低心力衰竭、心律失常的发生率及近期和远期死亡率的目的。在1958年用尿激酶进行了首次经静脉溶栓治疗，由于引起了出血并发症及当时认为血栓形成不是动脉阻塞的主要原因，使

溶栓治疗停滞不前。直到1980年,血栓形成在心肌梗塞中的作用得到认识,以及新型溶栓药物的出现,使溶栓治疗得以发展和推广。

(一)溶栓机制和溶栓药物

血管造影显示,在急性心肌梗塞后数小时内,87%的患者有一支或一支以上的冠状动脉分支完全闭塞伴血栓形成。冠状动脉内血栓是在血管壁粥样斑块病变、内皮损伤的基础上形成的。起初,血小板通过Von Willebrand因子粘附到损伤的血管壁上,粘附的血小板释放多种介质,通过结合于血小板表面的纤维蛋白原聚集其他血小板,形成富含血小板的原始血凝栓子。在原始栓子形成过程中,血小板被激活,在它的表面周围产生凝血酶,后者将纤维蛋白原转变成纤维蛋白,形成纤维蛋白网,使血栓进一步形成。

血液中的纤溶酶原可被纤溶酶原激活物激活,转化为纤溶酶。纤溶酶可以降解纤维蛋白原和纤维蛋白。纤维蛋白的降解产物可抑制纤维蛋白的聚合及血小板的聚集。纤溶酶还可以分解血小板表面的糖蛋白,与血小板呈结合状态的纤维蛋白原以及Von Willebrand因子,改变血小板激活过程中花生四烯酸代谢途径。

溶栓药物是一组纤溶酶原激活物,到达体内后引发纤溶过程,使造成血管阻塞的血栓溶解。

1. 链激酶(SK):是由溶血性链球菌产生的一种蛋白质,它与血液中的纤溶酶原结合,将其转化为纤溶酶。SK具有抗原性和致热原性,能够引起过敏反应。

2. 尿激酶(UK):由人体肾小管细胞产生,从尿中分离出。它可以直接激活纤溶酶原,无抗原性和致热原性。

3. Anistreplase(APSAC):是SK与纤溶酶原的复合物。通过生物工程技术,链激酶先与纤溶酶原结合形成复合物,并乙酰化以减少其在血液中的降解,使其半衰期延长。

4. 组织型纤溶酶原激活剂(rt-PA):是基因重组技术制成的产品。其生物特性与自然的组织型纤溶酶原激活物(t-PA)相同。t-PA由人体血管壁等组织合成并释放。游离状态时活性低,与纤维蛋白结合后生物活性明显增强,因而具有选择性激活血栓中纤溶酶原的作用,而对循环血液中的纤溶酶原无明显作用,引起全身出血的可能性小。rt-PA与SK比较,有较高的早期再通率,消耗的凝血因子少。但临床观察到rt-PA溶栓后的再阻塞率较SK高,出血并发症的发生率要比预期的高。

5. rscu-PA:由人体单链尿激酶型纤溶酶原激活剂(scu-PA)经基因重组技术制成。与血栓纤维蛋白结合后,在血栓的局部转化为UK,也称为前尿激酶。它优先激活纤维蛋白表面的纤溶酶原。

(二)指征

76岁以下,缺血性胸痛发作4～6小时以内,有Ⅱ、Ⅲ、aVF 或Ⅰ、aVL或两个以上的连续胸前导联有ST段抬高>0.1mV(硝酸甘油不能使之恢复),持续20～30分钟硝酸甘油不能缓解的心绞痛,是溶栓治疗的指征。但还需考虑具体情况。

在动物试验中,持续阻断冠状动脉20～40分钟后,心肌梗塞只限于心内膜下;持续阻断3小时后,梗塞区向外层扩展,达心室壁全层的⅔,若持续阻断6小时后,则可发生透壁性梗塞。因此,溶栓治疗要达到限制梗塞范围的目的,应争取在4小时内进行。有资料证明,溶栓后开始的时间越早越好。4小时内给药血管再通率是4小时后给药病人的2倍。意大利的GISS-I研究AMI起病1小时、3小时以后、3～6小时开始用链激酶,分别可使3周死亡率降低47%、23%和17%。而6小时之后开始溶栓与给安慰剂组比较,3周死亡率无明显差异。

其次是考虑心肌梗死的部位。

1. 前壁心肌梗塞时，不论其血液动力学是否稳定均有溶栓治疗的指征。特别是75岁以下，发病时间不超过4小时的具有高度指征。因为前壁心肌由左冠状动脉前降支供血，该动脉供血心肌面积大，急性阻塞后，侧支循环难以建立，易发生心力衰竭等并发症。与其他部位相比，前壁心肌梗塞行溶栓治疗时，心功能和病死率的改善最明显。

如果发病时间在4～6小时，则具备中度指征。

如果发病时间超过6小时，则不考虑溶栓治疗。除非病人有持续存在的心绞痛和其他心肌持续缺血的证据。

2. 下壁心肌梗塞时，发病时间在4小时内，具有中度治疗指征。若在4～6小时，则为低度指征。一般不考虑溶栓治疗。因为下壁侧支循环丰富、梗塞面积小，对心功能影响小。

下壁梗塞伴有低血压提示右室梗塞时则具有高度溶栓指征。

3. 心肌梗塞引起的心源性休克也是溶栓治疗的高度指征。

4. 对于ST段压低提示无Q心肌梗塞的病人，溶栓治疗意义不大。除非冠状动脉造影显示有血栓形成才考虑溶栓。

(三)禁忌症

溶栓治疗最大的副作用是出血。

1. 绝对禁忌症：

(1)活动性内出血。

(2)持续时间较长或造成损伤的心肺复苏。

(3)脑出血、脑外伤。

(4)糖尿病出血性视网膜病。

(5)妊娠。

(6)有溶栓剂过敏史。

(7)药物不能控制的高血压病。

2. 相对禁忌症：

(1)近期内(14天内)的外伤或手术。

(2)高血压病。

(3)活动性溃疡。

(4)有脑血管意外史或一过性脑缺血。

(5)有明确的先天性出血疾病史或近期服用过抗凝药物。

(6)肝功能明显障碍。

(7)曾接触过SK者。因SK具有抗原性，在体内可产生抗体，使用SK时效果降低。

(8)年龄大于76岁的老年患者。

(四)治疗方法

溶栓治疗包括经冠状动脉和经静脉给药两种方法。经冠状动脉给药的优点是在冠状动脉造影明确血栓阻塞部位后，将溶栓药物注入阻塞血管。不仅可取得较好的疗效，而且药物剂量小，避免大量用药引起的出血。在用药过程中还可以通过冠状动脉造影直接观察疗效。若溶栓后发现冠状动脉仍有重度血管狭窄，则可进行冠状动脉扩张成形术(PTCA)。但操作过程需要一定的时间，造成溶栓时间的延迟。

经静脉给药操作方便、迅速及时，但用药剂量大，引出并发症的机会相对多，并且不能获得冠状动脉再通的直接证据。但是由于尽早恢复冠状动脉再灌注的重要性，经静脉溶栓治疗不需心脏插管，既简便又安全，较冠状动脉用药可至少提前1小时完成，使之逐渐取代冠状动脉用药方法成为首选方法。

链激酶是目前国外普遍采用的药物，用于冠状动脉溶栓时，先向冠状动脉内注入硝酸甘油0.2mg然后以0.2万～0.5万U/min的速度由冠状动脉滴入，直到冠状动脉再通(或已滴入60分钟，或总量达40万U)。在滴入过程中每隔10～15分钟进行一次冠状动脉造影。出现血流再灌注后，将滴入量减为一半再维持30分钟。经静脉溶栓时，先用链激酶75万U加入液体中在30分钟内滴入。若不发生低血压，再用30分钟滴入

75万U。滴入时观察胸痛或抬高的ST段是否改善、是否有心律失常等再灌注的征象。用链激酶前可静脉使用地塞米松3～5mg预防过敏反应。

尿激酶静脉用量一般在1小时内100万～120万U，但也有使用50万U即有效的报道。有人正在比较50万U、75万U和100万U一次静脉滴入三种剂量的效果与副作用。日本使用尿激酶96万U比使用48万U时血管再退率明显提高，但进一步扩大剂量疗效并不继续增加而出血发生率增高。

APSAC有效剂量为30mg静脉推注，5分钟内推完。

rt-PA的有效剂量为80～100mg，先静注10mg，然后在3小时内将其余量滴入。由于此药的再阻塞率高，最近提出"剂量加速法"。方法：开始30分钟内给予0.75mg/kg，然后在60分钟内滴注0.5mg/kg，极量120mg。这可减小再阻塞，但并不增加严重出血。

rscu-PA单独应用时最低有效剂量48mg，先静注7.5mg，然后在60分钟内将其余40.5mg滴完。当与rt-PA联合应用时，溶栓效果增强。用法：rscu-PA48mg，先在1分钟内静推3.7mg，然后在40分钟内滴注44.3mg；再在30分钟内滴入rt-PA12mg。

溶栓治疗后再灌注的评价标准：

1. 冠状动脉造影可以直接确定阻塞的动脉是否再灌注。

2. 临床指标：

(1)持续存在的胸痛迅速缓解。

(2)升高的ST段迅速降低。

(3)出现再灌注心律失常，多为室性心动过速或心室纤颤。

(4)血清酶峰值提前，CPK-MB峰值于起病后13小时内出现。

(五)并发症

溶栓疗法最严重的并发症是颅内出血。目前主张应用的剂量(SK150万U/h)引起的颅内出血发生率为0.1～1%。各种严重的胃肠道和泌尿生殖系出血发生率约在5%。rt-PA致颅内出血率与剂量有关。用150mg出血率在1.5～2.0%，如用100mg出血率则降至0.5～1.0%。

(六)溶栓治疗时其他药物的应用

1. β-受体阻滞剂：有资料证明，在对溶栓治疗的病人随机分为两组后，一组入院后即给β-受体阻滞剂，另一组于住院后1周开始服用。以左室射血分数改变作为观察终点。入院后4小时内给β-受体阻滞剂的病人再梗塞发生率显著降低。症状发生后2小时即开始经静脉用β-受体阻滞剂者，死亡率和心肌梗塞再发生率显著降低。

2. 静脉用硝酸甘油可扩张冠状动脉，防止痉挛和再阻塞。

3. 钙离子拮抗剂：血管痉挛在再灌注后致血管闭塞中起了重要的促发作用。钙离子拮抗剂具有显著地解除冠状动脉痉挛作用。硝苯吡啶是最常用的药物。一般与β-受体阻滞剂合用。

4. 溶栓后持续静滴肝素7.5～15U/min保持凝血时间为20～30分钟之间，共用肝素48小时。使用链激酶后病人凝血时间明显延长，可达数小时。有人主张在用链激酶后不立即用肝素，而是监测到凝血时间回降到20～30分钟时再用肝素。溶栓的同时口服阿司匹林150mg/d。辅助的抗凝或抗血小板治疗可能加快栓塞相关动脉血栓的溶解，同时防止再阻塞的发生。

(七)评价

目前国外已分别用SK、UK和rt-PA进行了大量溶栓治疗的临床实验，证实了溶栓治疗对改善心功能和降低死亡率有显著作用，并且证实了这些药物之间的效果比较无显著性差异。

1988年美国心脏病学会会议上公布了

一个含近 2 万名病人的研究报告：将病人随机地分为 4 组。①静脉使用链激酶 150 万 U；②静脉用链激酶加口服肠溶阿司匹林；③口服阿司匹林 150mg/d 达 1 个月；④上述两种药都不用。与第 4 组(对照组)比较病人 5 周死亡率：服用阿司匹林组死亡率降低 21%，使用链激酶组降低 25%，联合使用组降低 42%。这个报告也证实了阿司匹林具有降低死亡率的作用。

有资料对链激酶治疗前壁 AMI 的效果进行了观察，溶栓组 14 天死亡率为 10.5%，安慰剂组为 22.5%；溶栓组 1 年死亡率为 17%，安慰剂组为 30%。

(八)残余狭窄和再阻塞

溶栓治疗的主要问题是血管再闭塞率较高。应用 rt-PA 治疗的再阻塞率在 5～24%，链激酶是 14%。溶栓成功后，阻塞的动脉恢复灌注，但动脉狭窄没有消除，内皮损伤特别是动脉壁上深度较大的损伤或是残余的血栓都是重新聚集血小板，造成再阻塞的原因。

再阻塞在临床上可表现为再发心绞痛，特别是可以表现为与上次观察到的相同部位的心肌梗塞。

ISIS－2 大系列研究提供了阿司匹林在防止再阻塞中的作用。接受链激酶和阿司匹林的患者其再梗塞率为 1.8%，接受链激酶无阿司匹林的患者再梗塞率为 2.9%，有显著性差异。证实了阿司匹林有降低再阻塞率的作用。有资料认为，溶栓后小剂量肝素预防再阻塞是有效的。

预防再阻塞的根本方法是冠状动脉成形术或搭桥手术。一般不主张在溶栓后立即作血管成形术，仅在再发生缺血时考虑。

(九)研究与发展

为缩短发病到溶栓治疗的时间，国外有人在救护车中或病人家中即开始溶栓治疗。

在抗血小板制剂方面，目前认为血小板的激活和聚集可以通过多条途径实现。一种药物只能阻断其中一个主要激活途径，但其他途径仍可被激活。目前正在研究的有：血栓 A_2-受体拮抗剂、5-羟色胺受体拮抗剂、血小板糖蛋白 $\text{Ⅱ}_b/\text{Ⅲ}_a$ 单克隆抗体，它们的联合应用会有效地阻断血小板的激活。

两种新的抗凝剂已通过基因技术研制出来；活性蛋白 C 的抗凝活性只有在凝血酶生成的时刻和局部表现出来，有很好的血栓特异性，且能抑制血小板和纤维蛋白的沉积，在动物实验中，发现用药后出血时间保持正常，未有出血发生；纯凝血酶抑制物是凝血酶特异性药物，有资料称其能有效地防止动脉血栓的形成。

(袁青　栾志和)

六、经皮冠状动脉成形术与热塑成形术

经皮冠状动脉腔内球囊成形术(简称冠状动脉成形术，Percutanous Transluminal Coronary Angioplasty PTCA)是指用经皮穿刺技术将特制的球囊导管插到冠状动脉狭窄的部位，将球囊加压膨胀，使狭窄的冠状动脉扩张解除冠状动脉狭窄或闭塞，改善心肌供血的一种介入性心导管治疗技术。

(一)治疗机制

1. 单纯挤压学说。动脉内斑块被压缩、变形，使之重新塑型。

2. 由于斑块无弹性，球囊扩张时，斑块在最薄弱处断裂，扩张力使斑块伸张，内膜和中层发生撕裂，撕裂可延伸到外膜弹力层，局部血管瘤形成。膨胀时间延长，也可引起中层肌细胞的压力损伤，减少中层和外膜层的弹性回缩(见图 6-1)。

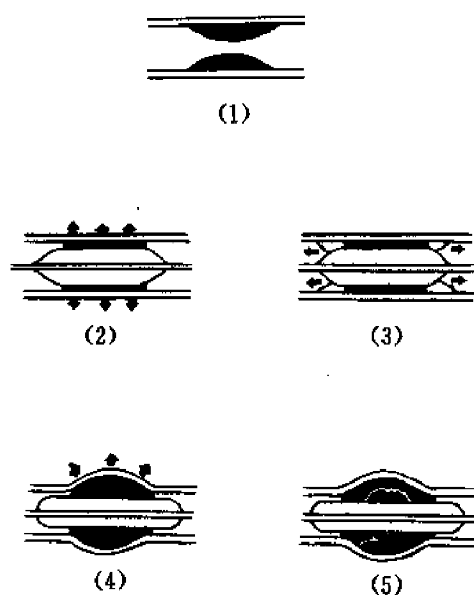


图 6-1 PTCA 机理

(1)扩张前 (2)斑块压缩 (3)斑块重构

(4)局部动脉瘤形成 (5)内膜撕裂、斑块碎裂

(二)病例选择

1. 适应症:

(1)相对孤立、不全阻塞、非钙化且不在分叉处的单支、双支或三支血管病变,引起顽固性心绞痛,有客观缺血证据,有外科搭桥适应症者。

(2)外科搭桥术后冠状动脉桥次全狭窄,引起顽固性心绞痛,有客观缺血的证据,适合 PTCA 者。

(3)急性心肌梗塞溶栓成功后,仍残存高度可行 PTCA 的狭窄。

(4)3 个月内完全阻塞的血管,伴有顽固性心绞痛和心肌缺血证据。

(5)左主干狭窄,有威胁生命的缺血,而不适宜外科搭桥术者。

(6)多处血管病变,解剖位置相对合适,伴有顽固性心绞痛,不适合外科搭桥术者。

2. 禁忌症:PTCA 几乎没有绝对禁忌症,选择病人时,主要应考虑成功的可能性和病人的安全。

(1)冠状动脉痉挛。

(2)冠状动脉有多支、广泛弥散性病变。

(3)冠状动脉狭窄小于 50%者。

(4)左主干狭窄或"最后的供血血管"狭窄。

(5)多支血管病变,其中任何一支冠状动脉行 PTCA 发生闭塞可导致心源性休克。

(6)3 个月以上的慢性完全或次全阻塞性病变。

(7)凝血机制障碍者。

(三)导管系统

除冠状动脉造影导管外,主要还有以下几部分:

1. 导引导管:最常用 Judkins 导引导管,特殊情况下可选用 Amplatz 导引导管、冠状动脉桥导引导管。选择时主要根据主动脉根部的宽度来定,使其弯曲度和主动脉根部宽度相配合,中国人多选用 4cm 或中号、外径 8F 的导引导管。

2. 球囊扩张导管:纤细柔软,又有一定的硬度,易通过弯曲的冠状动脉到达狭窄部位。该导管有两个腔,分别与球囊及中心腔相通。目前的薄壁球囊细导管(Low-Profile steerable system)提高了 PTCA 的成功率。球囊的长度有 12mm、15mm、20mm、25mm 等,球囊的直径有 2mm、2.5mm、3.0mm、4.0mm、4.5mm 等。选择时,球囊长度要略长于狭窄病变;球囊直径的选择取决于狭窄近端正常冠状动脉的直径,须选择直径略小于近端正常冠状动脉直径的球囊导管。多选用球囊长度为 20mm、直径为 3.0~3.5mm 的球囊导管。严重病变时,先选择小直径的球囊导管扩张,然后根据情况更换较大直径的球囊导管进一步扩张。

3. 导引钢丝:其作用是先通过狭窄处,球囊导管沿其推进,跨过狭窄部位。一般导丝长 180cm,比球囊导管长 40cm,直径为 0.03~0.04cm。其尖端柔软纤细,呈螺旋状。另一种长 300cm 的导丝,于更换不同型号的导管

时用。

4. 压力表：能使球囊迅速膨胀，有锁住功能，能控制选择球囊内的压力和膨胀时间，压力可达 1520kPa。

（四）术前准备及术中用药

1. 术前准备：

（1）详细询问病史，系统查体，测定肝、肾功能及血浆胆固醇，检查血常规，出血、凝血时间及凝血酶原时间，查血型、交叉配血。

（2）常规备皮，做青霉素、链霉素、普鲁卡因及碘过敏试验。

（3）术前记录 1 次 12 导联心电图。

（4）术前 12 小时禁食。

（5）给予抗血小板药物（阿司匹林、潘生丁）、硝酸甘油、钙拮抗剂及镇静剂。

（6）反复阅读冠状动脉电影片，再次确定冠状动脉病变严重程度、部位及形状。

2. 术中用药：肝素最重要，手术一开始就静脉注射 10000～15000U 肝素，达肝素化。若 PTCA 时间长，可每隔 1 小时注射 2000～5000U，预防血栓形成。持续静滴硝酸甘油，增加扩张处的血流。

（五）操作步骤

1. 吸氧，血压心电监护，准备好电除颤装置，开通静脉通道，备好抢救药品。

2. 安置临时起搏器，并将起搏频率调至 55 次/分，使处于备用状态。

3. 检查和连接球囊导管系统。用肝素盐水冲洗球囊导管内腔，再用 10ml 注射器抽取少量肝素化的 50%造影剂，接于球囊腔，经多次抽吸及充盈排除气泡，然后与压力表连接，经 Y 型接头，连接三通测压系统。利用导丝插入器将导丝插入球 囊扩张导管的中心腔，直送到球囊导管远端。导丝前端需根据冠状动脉的弯曲度，弯成一定的弧度，以 120°～130°为宜，以利于导丝到达狭窄部位。导丝尾端插入导丝手持器，固定和旋转导丝，控制其前进方向。

4. 指引导管的插入。用 Seldinger 法插入 9F 动脉血管鞘，经血管鞘插入 8F 导引导管，然后经指引导管再次行冠状动脉造影，选择最合适的体位和扩张导管。

5. 导丝和球囊导管的插入。将导丝和扩张导管沿指引导管缓缓送入冠状动脉内，推进导丝和扩张导管。在导丝推进过程中，必须仔细观察导丝顶端是否弯曲、打圈，以防堵塞冠状动脉。调整导丝尖端的弯度和方向，使其进入要扩张的血管。导丝到达并超过狭窄远端 4cm 后，将球囊导管沿导丝缓慢推进，直至球囊跨于狭窄处，然后退出导丝，测量狭窄近端和远端压力，计算跨狭窄压差。

6. 球囊加压扩张。将球囊导管定位后，首次以 304～405kPa 的压力充盈球囊，对病变进行扩张，随后扩张压可增至 608～810kPa。每次扩张 60～120 秒，每处扩张 2～5 次。必要时，更换较大直径的球囊导管扩张，扩张压和扩张时间由病人的年龄、病变性质等决定。每次扩张结束，须立即以负压抽空球囊，以利远端灌注。

7. 再次行冠状动脉造影，并测量跨狭窄压力差。扩张满意后，退出扩张导管。

8. 再记录 12 导联心电图，查血清 CPK-MB。

9. 退出指引导管及血管鞘，压迫止血，手术结束。

（六）术后管理

术后持续心电监护及特护 72 小时；连续测量 CPK-MB，直至连续 2 次均在正常范围为止；常规给消心痛、心痛定，以预防冠状动脉痉挛；口服阿司匹林；72 小时内肝素抗凝，72 小时后至术后 6 个月内华法令抗凝，定期测定凝血酶原时间，使其比正常对照延长 2～3 倍，以防止创伤的冠状动脉内血栓形成。

（七）影响 PTCA 成功的因素

根据冠状动脉造影病变的特征，将病人分为 A、B、C 三型，以此判断 PTCA 的成功

率和危险性，选择更合适的病人。A型：成功率为85%，危险性较小(<2%)。B型：成功率为60～85%，中等危险性。C型：成功率小于60%，较大危险性。

表6-1 冠状动脉造影各型病变特征

血管病变	A	B	C
病变范围	局限<10mm	管状10～20mm	广泛>20mm
病变性质	中央	偏心	偏心、钙化
球囊导管插入	易	可能	难
弯曲度	<45°	45°～90°	近端极度弯曲，>90°
病变血管外形	光滑	不规则	全闭塞
有无钙化	无或轻度	中度	重度
是否完全阻塞	不完全	完全<3个月	完全>3个月
与冠状动脉开口和分叉处的关系	远离	位于开口或分叉处	位于开口或分叉处
分叉血管有无病变	无	有，但可以保护	有，无法保护
有无血栓	无	有	有

较轻微的病人不适宜PTCA，除非狭窄的冠状动脉供应一大范围的心肌、发生静息性心肌缺血、运动试验明显阳性或由^{201}铊闪烁扫描时肺吸收证实左心功能不全。高危病人包括多支病变、范围大的病变、单支三处以上的病变以及心肌梗塞后供应残余存活心肌的血管病变。

(八)特殊PTCA

1. 多支血管病变：扩张顺序为：①新近完全阻塞的病变；②最严重狭窄、供应心肌范围大的血管病变、引起临床症状的主要病变；③技术困难的病变。原则为先扩张已受侧支循环保护的病变，切忌先扩张提供侧支循环的血管。

2. 完全闭塞的血管病变：这类病人PTCA的成功率为75%。其心绞痛为侧支循环不良引起，因冠状动脉完全闭塞后，其供血区已有侧支循环建立，故可行PTCA治疗，且急性缺血和紧急外科的危险性小。一般仅适于3～4个月内闭塞者。

3. 冠状动脉桥的狭窄：冠状动脉搭桥术后冠状动脉桥第1年的狭窄率为5～10%，此后以每年2～3%的比例递增。此时PTCA部分可代替再次搭桥术。对此NHLBI(National Heart Long Blood Institute)近期研究结果成功率为78～85%。但搭桥术5年后，如果造影显示长的轮廓不规则的冠状动脉桥斑块，PTCA则有引起栓塞的危险。

4. 不稳定型心绞痛：经亚硝酸盐及钙拮抗剂严格治疗无效的不稳定型心绞痛，一般提示有严重的器质性狭窄，PTCA有显著的效果。

一些变异性心绞痛病人，缺血是由间断的冠状动脉痉挛引起。由于导丝及导管刺激常导致持续痉挛，故此时PTCA列为禁忌。但多数患者有不同程度的冠状动脉狭窄，当狭窄>50%时，可行PTCA。虽然冠状动脉造影显示成功率高(80%)，但仅有25%的患者症状有改善，再狭窄率高。

5. 急性心肌梗塞溶栓治疗后：约有¼或更多的病人冠状动脉血流没有恢复，即使血流恢复，也可能发生再阻塞。PTCA可以成功

地使70%的溶栓失败者的完全阻塞血管再通。溶栓成功后，1～2周重复冠状动脉造影，若供应梗塞区的血管残余狭窄大于75～80%，可行PTCA；若狭窄小于70%，由于内源溶栓系统和出血斑块的修复，在以后几周内可进一步使管腔扩大，故不做PTCA。

6.PTCA单用于急性心肌梗塞：PTCA可通过使完全阻塞的血管再通，重建梗塞区心肌血流。

7.血管分叉处的PTCA：双球囊或双导丝技术(Kissing技术)的应用，使血管分叉处的病变也能行PTCA。Kissing技术是在两个分支血管中同时插入PTCA导引钢丝，一个扩张时另一个进行保护，阻止血管闭塞。左前降支斜行分叉角度较大，成功率高，右冠状动脉不常用。

Kissing技术有两种方法：①穿刺两侧股动脉，两根导引导管轮流进出冠状动脉口。②穿刺一侧股动脉，同一导引导管内有两根球囊导管，操作较前者简单，但两扩张导管易缠绕、干扰，故推送扩张导管或导丝时应避免转动幅度过大。两个球囊同时产生压力，易引起分叉近端血管内膜损伤。相继充盈单个球囊时，一般先扩张主支、供应心肌范围大的血管或供血范围内存活心肌最多的血管。

(九)并发症及其处理

PTCA主要并发症为死亡、非致命性心肌梗塞，以及由于冠状动脉闭塞或不缓解的胸痛表明有持续的心肌缺血而必须行紧急外科搭桥术等(表6-2)。

表6-2 NHLBI初期PTCA的并发症及发生率

表现	发生率	表现	发生率
持续心绞痛	6.8%	室颤	1.8%
心肌梗塞	5.5%	低血压	1.5%
冠状动脉阻塞	4.9%	心动过速	1.4%
冠状动脉撕裂	4.4%	周围动脉	0.7%
冠状动脉痉挛	4.2%	死亡	0.6%

1.冠状动脉剥脱和急性闭塞：冠状动脉急性闭塞是PTCA最严重的并发症，发生率为2～5%，可能由于血管内膜—中层活瓣形成、斑块撕裂造成内膜下血肿、血管痉挛、血栓形成等引起。PTCA术后立即血管造影时，约半数病人可见轻微的局部内膜剥脱，术后6周左右可恢复正常，不引起明显的临床症状。若为大块的内膜剥脱，因逆向血流的作用，剥脱内膜堵塞冠状动脉，局部血小板聚积、血管痉挛，使血管完全堵塞。该并发症一般发生在扩张术中至术后2小时。由于硬化斑块的损伤是PTCA成功的部分机理，故较轻的斑块撕裂不作为并发症。冠状动脉撕裂多见于女性、右冠状动脉病变、多支病变、偏心狭窄及弥散的硬化病变。

处理：

(1)注射硝酸甘油。通过球囊导管注射硝酸甘油200～400μg，使损伤局部扩张，部分病人的急性闭塞可再通。

(2)再次球囊扩张术。若导丝仍留在冠状动脉阻塞部位远端，应首先考虑应用。这时球囊导管易进入病变处行再次扩张，取得较好效果。若球囊导管和导丝已撤出阻塞处，导丝和球囊导管能否再次顺利到达病变部位不肯定。在试图再次PTCA的同时应积极行紧急外科搭桥术的准备。再次PTCA的成功率为50%以上。最好应用灌注导管反复进行球囊扩张或延长扩张时间(30～60分钟)，热球囊扩张或球囊血管内支架可起到良好的效果，从而可避免外科手术。

(3)溶栓治疗。若冠状动脉闭塞发生于术后2小时或6小时以后，则可静脉注射链激酶或尿激酶。溶栓抢救无效时，行紧急外科搭桥术或再次PTCA。

(4)紧急冠状动脉搭桥术。

2. 冠状动脉栓塞和分支阻塞：PTCA时，冠状动脉内硬化斑块偶可出现脱落，其碎片堵塞病变远侧的血管。球囊扩张时，也可引起扩张段血管发出的小分支闭塞。若栓塞或闭塞发生在细小分支，可不处理；若发生在较大的血管，则要紧急处理。闭塞血管放置冠状动脉内支架，或行球囊扩张；栓塞血管行激光再通术。必要时行外科搭桥术。

3. 心室颤动：发生率为1～1.8%，因导管刺激或扩张时心肌缺血所致。发生后，立即行电除颤，可重复进行，同时静脉给予利多卡因。除颤后若出现过缓性心律失常，行右心室起搏。若为冠状动脉闭塞引起，积极采取相应措施。

4. 冠状动脉穿孔或破裂：PTCA时，若选用球囊过大、加压过高或操作过猛，可发生冠状动脉破裂或穿孔。立即用鱼精蛋白逆转肝素，并用球囊充盈压迫出血部位。若效果不佳，应积极行外科搭桥术。

5. 冠状动脉痉挛：发生率可达4.2%，主要因冠状动脉受导丝或导管刺激引起。冠状动脉内注射硝酸甘油可缓解。PTCA时持续静滴硝酸甘油可减少其发生。

(十)临床评价

PTCA最理想的结果为冠状动脉造影显示血流畅通和心功能分级的改善。术后运动心电图、运动^{201}铊闪烁扫描及运动后心脏血池扫描一般均得以改善。运动^{201}铊闪烁扫描接近正常。PTCA后有^{201}铊缺损，预示再狭窄率较高。PTCA后，仍有一半的病人核素闪烁造影结果异常，可能因PTCA仅中度改善血流而未完全消除狭窄的缘故。敏感性高的运动后血池核素扫描等试验，仍可显示左室功能异常。

1. 成功标准：

(1)PTCA术后立即冠状动脉造影，狭窄的冠状动脉腔扩大20%以上；扩张后的狭窄程度小于50%；狭窄两端压力梯度消失或明显减少(<2kPa为理想)。

(2)无急性心肌梗塞或紧急外科搭桥、无死亡发生。

2. 近期疗效：主要指PTCA成功的同时症状得到明显改善或消失。约90%的病人PTCA后症状和心功能状态均改善，按NYHA心功能分级，多数人至少改善Ⅰ级，平均运动耐量增加。影响成功率和近期疗效的因素有：①手术者技术和经验。②导管的质量。③病变性质，凡单支血管病变、局限性、中心型效果好。失败的最常见原因为扩张导管不能到达或不能通过狭窄部位。有时，导管虽通过狭窄，但不能扩开狭窄。

3. 远期疗效：NHLBI曾对1392例病人PTCA后至少随访1年，观察了PTCA的远期疗效(表6-3)。

表6-3 NHLBI有关PTCA后随访的结果(平均随访18个月)

术后结果	百分率	术后结果	百分率
无需再次血管再通术者	74%	死亡者	1.8%
再次PTCA者	11.4%	无心绞痛者	71%
需CABG者	12.9%	症状改善者	20%
发生心肌梗塞者	3.6%	病情无变化者	6%
		症状恶化者	3%

单支病变 PTCA 年死亡率<1%，多支病变为 3%。多支病变和左主干病变是以后心脏死亡的最好预测因子。NHLBI 研究表明，若 PTCA 后第 1 年不出现再狭窄，则第 2、3、4 年再狭窄率不增加。PTCA1 年后出现症状多是由于非扩张血管粥样硬化发展的结果。

4. PTCA 与 CABG 的比较：两者近期疗效相似，远期疗效报道不一。两者适应症大致相同，但左主干病变、多支血管弥散性病变和心功能差的病人，更适合冠状动脉搭桥术。PTCA 具有创伤小、可反复进行、费用低、住院时间短、恢复工作快等优点。

5. PTCA 后再狭窄：临床再狭窄的定义为重新出现心绞痛，为此需再次血管重建术，发生率为 20～25%。冠状动脉造影再狭窄标准是：PTCA 扩大的管腔部分减少 50%以上或 PTCA 后的管腔直径减少 30%以上。按此标准再狭窄率为 30～35%。再狭窄通常发生于术后 6 个月或 1 年内，1 年以后很少发生再狭窄。男性病人、冠状动脉桥病变及 NYHA 心功能分级Ⅲ或Ⅳ级的病人，发生率高。左前降支为 34%，右冠状动脉为 27%，回旋支为 18%，血管近段多高于中或远段病变。偏心、钙化、长度>16mm 的病变及狭窄 90%以上的病变再狭窄率高。

再狭窄的主要预测因素为：PTCA 后跨狭窄压差的大小。若术前跨狭窄压差>5.33kPa，术后即刻压差>2.67kPa，则再狭窄率高。不同的治疗措施已用于预防或减少再狭窄。热塑成形术、冠状动脉内支架及延长灌注导管扩张时间(30～60 分钟)均能较成功地减少再狭窄发生。阿司匹林的预防效果可能优于华法令，肝素效果不肯定。钙拮抗剂、长效硝酸盐及β-受体阻滞剂等，尚未发现有影响再狭窄的作用。再次 PTCA 可用于治疗再狭窄，成功率也在 90%以上，且并发症低。

(十一)热塑成形术

热塑成形术是指用激光、超声波、高频电流或某些化学能，加热扩张球囊内的液体，使球囊表面达到一定的温度，或直接用热探头，使狭窄的血管"重新塑形"。是较理想的 PTCA 后的辅助治疗手段。

这一技术可满意地使动脉内膜和中层之间发生组织融合，斑块受热成形，血管壁按球囊的大小、形态造型，具有急性期修复、生物支撑、防止血管弹性回缩的作用，对于内膜剥脱非常有效；同时，能破坏与后期再狭窄密切相关的平滑肌细胞，减少 PTCA 后再狭窄。在生物模型及临床观察中，未发现动脉瘤、血管破裂等严重并发症。热球囊成形的效果与所用温度、球囊压力、持续时间等有关。

球囊加热的方式：①高频电流法。体外实验表明，射频电流(>200MHz)加热球囊内液，可使球囊表面温度迅速达到 90℃或溶液沸腾。②超声波法。③激光热球囊法。使用 Nd:YAG 等激光。④化学能法。球囊的表面可安置热敏传感器，从而控制球囊表面温度。热探头成形术常用于 PTCA 后血管内壁的修平，以低能量的热探头从已扩张的部位滑过，达到"修平"血管腔的目的。

目前，PTCA 在临床上已取得了很大成就，但在某些方面仍需进一步改进，少数患者出现再狭窄；PTCA 时阻断远端血流，使病人耐受性降低。持续灌流导管、超薄壁扩张导管、长球囊扩张导管等已应用于临床，在提高病人耐受、减少术中并发症、扩大适应症、减少再狭窄等方面起了积极的作用。今后若能进一步改进导管工艺，生产出更细、弹性更好的导丝及高质量超细球囊导管，效果会更好。若能成功地在血管内窥镜指导下行 PTCA，将免除放射线对医生的危害。我们相信，随着医学的进步，必将进一步推动 PTCA 更广泛应用，取得更好的效果。

(马承恩)

七、经皮冠状动脉内斑块旋切术

由于PTCA存在许多缺点和限制性，因此，人们便致力于寻找更好的方法，冠状动脉内斑块旋切术是治疗冠心病的又一新方法，其机理是切除斑块及部分动脉中层结构，导致冠状动脉内膜破裂及管壁变薄，使冠状动脉扩张，进而解除冠状动脉狭窄和阻塞，是PTCA不足的补充。目前，临床上应用的旋切器有Simpson导管、腔内切割吸取导管(TEC)、Kense导管、打磨型导管等。

(一)适应症

除适用于PTCA者外，还适用于那些不适合做PTCA者，如偏心型狭窄、完全闭塞、严重纤维化及部分钙化的硬化斑块、冠状动脉桥和病变长度大于20mm的患者等。

(二)旋切仪器

1. 腔内切割吸取导管(TEC)：由马达、导管、驱动杆及真空装置和不锈钢锥型旋切器等组成。该方法是将0.036或0.03cm的导丝穿过病变部位，并沿导丝插入与旋切器连接的旋切导管，当到达病变部位时，以7500r/min的转速旋切硬化斑块，并通过真空装置将切除的斑块吸出体外。

2. Kensty导管：在导管顶端安装一个小的不锈钢凸轮，通过导管中间的驱动杆和马达相连，该马达转速高达10万r/min，并以20～40ml/min速度注射肝素生理盐水。一方面在凸轮与导管之间起润滑作用，另一方面，在高速旋转的凸轮影响下，使其在凸轮前方形成涡流，可扩张血管壁和保持导管头端在血管腔的中心位置，由于高速旋转及涡流的作用，将硬化斑块旋切成5～10μm的碎片，随血流冲走。

3. 打磨型导管：在一椭圆型不锈钢或黄铜打磨头顶端嵌有30～120μm的钻石颗粒，可弯曲的中空驱动杆与打磨头和汽轮机相连接，中间插入可旋转替换的0.03cm的导丝，驱动杆外有泰氟隆外鞘，汽轮机以12万r/min的速度旋转，在打磨时向泰氟隆鞘内注入少量生理盐水起润滑和冷却作用，这种方法可将硬化斑块打碎成2～10μm的颗粒，随血流冲走。该方法对有钙化的冠状动脉较合适。

4. Simpson导管：该导管尖端带有一环状刀刃，一侧有凹槽，在其对侧有一球囊，并有一驱动杆与环状刀刃和马达连接，环状刀刃可来回移动和转动，马达转速可达2000r/min。当凹槽到达硬化斑块处时，充盈其对侧球囊以便将硬化斑块嵌入凹槽内，然后启动马达，并缓缓推进旋切推进器，对嵌入槽内的硬化斑块进行旋切，并将切下的斑块组织贮集在远端的收集室内，与导管一起取出体外，从而减少或避免栓塞远端血管，旋切导管中的驱动杆中可插入0.036cm的替换导丝，以保证旋切导管的方向沿血管腔前进。

(三)旋切步骤

1. Simpson导管旋切步骤：

(1)术前准备同PTCA术。

(2)选择旋切导管。若要旋切的冠状动脉近端直径小于3mm，选用F_6旋切导管；若大于3mm，则选择F_7旋切导管。

(3)插入导引导管。将F_{10}导引导管经F_{10}血管鞘插入冠状动脉，试推造影剂发现导引导管已在冠状动脉口时，注意测量血压及观察心电图变化，发现有心肌缺血样变化时，应迅速退出导管，以免阻塞冠状动脉。

(4)插入旋切导管。在插入前，先在体外连接好旋切装置，并旋转马达，检查刀刃的推进及旋切情况，排空旋切导管球囊中的气体。

在插入前，将环形刀刃退到凹槽的近端，将导引导丝插入旋切导管，然后，经指引导管注入0.2mg硝酸甘油以缓解或预防可能存在的冠状动脉痉挛。再经指引导管插入旋切导管，当旋切导管接近冠状动脉口时，先推送导引钢丝，并让导引钢丝通过狭窄处，且超过狭窄处约7cm。然后再沿导丝插入旋切导管，并且边推送边旋转。使旋切导管到达病变部位，若推送旋切器有阻力时，不要强行插入，以免损伤冠状动脉。

(5)旋切斑块。一旦旋切器到位后，即使旋切器骑跨在硬化斑块上，在X线屏监视下缓慢旋转旋切导管，使旋切器凹槽成侧面像正对将切除的斑块，然后用造影剂一生理盐水混合液以1～1.5kg的压力充盈球囊，使硬化斑块嵌入旋切管凹槽内，然后启动马达，刀刃便以2000r/min的速度旋转，同时慢慢向前推送推进器，进行旋切，直至环形刀刃到达凹槽远端，将切下的斑块组织压入收集室内。

能旋切的病变只限于嵌入凹槽内的部分，因此，必须旋转数个方向才能旋切满意。首次旋切结束时，保持环形刀刃在旋切导管凹槽的远端，以防切下的斑块组织漏出收集室，进入血管引起栓塞。并迅速抽空球囊，然后调整旋切导管方向，使凹槽对准残存的硬化斑块后，充盈球囊至1kg压力时，将环形刀刃退至凹槽近端。然后继续加压，直到球囊压力达1.5kg时，再进行下一次旋切，每处病变一般旋切4～6次后，退出旋切管，彻底清除收集室内斑块组织后，再根据冠状动脉造影结果来确定是否再次旋切。

2. TEC导管旋切步骤：

(1)术前准备同PTCA，选择旋切导管标准同Simpson方法。

(2)插入指引导管，经F_{10}血管鞘在导丝指引下，将指引导管插入冠状动脉开口处，并监测压力，观察心电图，无明显变化时，将指引导管与三联三通相连，并经指引导管注入硝酸甘油0.2mg，以缓解或预防可能发生的冠状动脉痉挛。

(3)插入导丝。在X线监示下插入0.03cm的导丝，并将导丝远端通过病变部位到达远端，以免在旋切时旋切器与导丝顶端缠绕。

(4)插入旋切导管。首先在体外连接整个装置，并检查马达驱动系统和真空系统，然后将导引钢丝从旋切器顶端中心孔插入，沿导引钢丝通过导引导管的止血阀插入旋切器，慢慢地使旋切器顶端位于病变的近端。再将手控推进器恢复原位，并拧紧旋切管的固定器，以固定旋切导管的位置，再将电池开关放置在"2"位(F_6或F_7管)或"1"位(F_5管)，最后在真空接头上接30ml的真空瓶。

(5)旋切硬化斑块。通过三联三通测压系统持续输入肝素生理盐水，启动马达产生真空并使旋切导管旋转，在旋切时要注意保持真空。在马达转动的同时，在X线监视下，缓慢向前推送旋切器导管的推进器而进行旋切，导管推进不要太快，以免旋切器阻塞。若遇到血管痉挛时，先经指引导管注入硝酸甘油，并停止旋切。当通过狭窄病变后，停止输入生理盐水。若旋切导管推进器到位后，但仍需进一步推进旋切时，只要拧松旋切导管固定器，拉回旋切推进器，随后拧紧固定器后，可再次推进旋切病变。无需移动导管，反复2～3次，一般能达到满意效果，每次旋切结束后，退出旋切导管，再次造影满意后，再退出导引钢丝及导引导管。

3. 打磨型旋切器旋切步骤：

(1)选择旋切导管。一般打磨头有1.25、1.5、1.75及2mm型号，选择打磨头大小是依据要旋切的冠状动脉内径。

(2)经F_{10}血管鞘插入指引导管，试推造影剂显示指引导管到冠状动脉口后，观察压力及心电变化，以避免完全阻塞冠状动脉。

(3)在体外将汽轮机与高压气源及控制器相连接,并调整气体压力,以选择适当的转速。然后经指引导管向冠状动脉注入 0.2mg 硝酸甘油,防止冠状动脉痉挛。

(4)将 0.058cm 的导引钢丝插入旋切器后,沿指引导管将导引钢丝及旋切导管一起插入冠状动脉口处,观察血压及心电,无变化时,先将导丝通过狭窄处,并将导丝尖端超过狭窄处 4cm,然后沿指引导丝插入旋切导管。

(5)旋切。将打磨头送到狭窄近端时,开动汽轮机,使其达到 2 万 r/min 左右。并轻轻推送旋切导管上的推进器,同时在旋切时经侧孔输入肝素生理盐水,以减少驱动杆与泰氟隆鞘之间摩擦力和冷却驱动杆及打磨头。推进器不要送得太快,以免损伤动脉壁。当打磨头通过狭窄处后,再退回病变近端再次旋切,直到造影显示旋切结果满意或更换粗的旋切管后再次旋切,直到满意为止。

(6)旋切结束后,退出旋切管,再次造影,满意后再退出指引导丝及指引导管。

(四)旋切成功标准

旋切成功最重要的指标是:残余狭窄小于血管直径的 50%或狭窄减轻 20%,其次为临床症状改善,活动能力增加,且无严重并发症。

(五)术后处理

与 PTCA 相似,包括抗凝、解除痉挛、定期测量凝血酶原时间及心肌酶谱等。

(六)并发症及处理

冠状动脉旋切术的并发症与 PTCA 相似,美国 1990 年(DVI 数据)分析 2139 例旋切术结果显示,成功率为 34%,死亡率<1%,需急症搭桥术者<3%,Q 波心肌梗塞极少,成功率及并发症与术者经验关系不大(表 7-1)。

表 7-1　两组冠状动脉旋切术结果比较

	甲组(1988 年)	乙组(1990 年)
成功率	86%	92%
大隐静脉搭桥的病变	92%	80%
冠状动脉口病变	90%	85%
偏心型病变	86%	83%
第一次冠状动脉旋切术	84%	78%
再狭窄病变	91%	90%
严重并发症	3.8%	4.1%

另一组报道,750 例中急需急症冠状动脉搭桥者为3.1%,急性心肌梗塞率为 5.1%,死亡率小于 0.5%,冠状动脉痉挛为 2.7%,冠状动脉穿孔小于 0.5%。

上述资料表明,冠状动脉旋切术是非常安全的,且与术者操作经验关系不大。若出现冠状动脉闭塞,应立即行 PTCA 或插入延长灌流管过渡至搭桥或行激光成形术。若发生冠状动脉穿孔,应立即插入球囊导管止血,或急症搭桥手术。若出现冠状动脉痉挛,应注入硝酸盐类及钙拮抗剂,以解除痉挛等对症处理。

(崔连群　王爱华)

八、激光冠状动脉成形术

继1983年3月美国斯坦福大学应用氩激光治疗股动脉狭窄首次成功之后，美国及法国在同年9月为5例冠状动脉搭桥患者在术中行激光冠状动脉成形术的成功，使冠心病的介入治疗取得了突破性进展。经过多次改进，目前已生产出波长极短的准分子激光仪(冷激光)。用冷激光行冠状动脉成形术时，具有工作温度低、成形术后的血管腔光滑、再狭窄率低等优点，是目前最理想的激光源。

(一)激光的特性和血管成形原理

激光具有高度的方向性、相干性、单色性和能量高度集中等特性。激光对病变组织的消除机理有：①热作用。当激光束作用于病变组织时，使其迅速被吸收而产生热能，将病变组织汽化，进而使狭窄的血管再通。②光化学作用。如准分子激光接近紫外光谱范围，这种激光作用于病变组织时，能直接裂解化学分子键以消除或切除病变组织，使狭窄的血管再通。

(二)常用的激光器类型

1. 准分子激光器：其波长在紫外光范围内，以惰性气体为激光介质，因其波长极短，属冷激光。可经光导纤维传输，因而在切割病变组织时，不伴有热损伤。成形术后的血管内壁光滑、整齐，再狭窄率低。

2. 钕钇铝石榴石激光：其波长在红外光范围，为脉冲或连续激光，有较强的穿透力和较大的功率输出，可经光导纤维传输，可汽化病变组织。但在血管成形术中，产生一定的热效应，因而伴有热损伤。在成形术后有可能引起组织机化或钙化，部分患者形成再狭窄。

3. 氩离子激光器：通常为连续激光，波长为0.488～0.514μm，有较强的穿透力和较大的能量输出，可经光导纤维传输。在消融病变组织时，往往伴有热损伤，造成组织纤维化、机化及钙化，部分患者在血管成形术成功后发生再狭窄。

4. 其他激光器：如二氧化碳激光器，虽有大的能量输出，但穿透力较弱，且极易被水吸收，不易用光导纤维传输，故不能用作血管成形术的光源。

(三)光导纤维导管

各种激光器输出的能量，必须通过一定的光导纤维导管才能将激光束传入体内。根据不同的用途和需要，制成不同的长度和不同粗细的导管。用于冠状动脉的激光导管直径有3.0mm、2.5mm、2.0mm、1.6mm等不同型号，主要根据狭窄段血管远端内径选择激光导管。

指引导管、穿刺套管、扩张器等同PTCA术，指引导丝一般选用0.03cm×300cm或可延长的导丝，以便在激光成形术后，保留指引导丝而行PTCA术。

(四)适应症

1. 所有适合PTCA者。
2. 冠状动脉严重狭窄，不能通过球囊导管但可通过导引钢丝者。
3. 严重纤维化、严重钙化的冠状动脉病变，不能单独行PTCA者。
4. 偏心型狭窄。
5. 左主干病变。
6. 冠状动脉开口处病变及冠状动脉分叉处病变。
7. 狭窄病变较长者。

(五)术前准备

1. 详细询问病史、系统查体，测定肝、肾功能及血浆胆固醇，检查血常规，出血、凝血时间及凝血酶原时间，查血型，交叉配血。

2. 常规备皮，做青霉素、链霉素、普鲁卡因及碘过敏试验。

3. 术前记录1次12导联心电图。

4. 术前12小时禁食。

5. 反复阅读冠状动脉电影片，再次确定冠状动脉病变严重程度、部位及形状。

(六)手术步骤

1. 行血压及心电监护。

2. 安置临时起搏器，并将起搏器频率调至55次/分备用状态。

3. 用Seldinger方法插入9F动脉血管鞘，并经血管鞘插入8F指引导管，然后经指引导管再次行冠状动脉造影，以选择冠状动脉狭窄段显示最清楚的投影角度和体位。

4. 经指引导管插入0.03cm×300cm的导引钢丝，并将导丝通过冠状动脉狭窄处，让导丝尖端超过狭窄4cm。

5. 调整激光仪，一般将激光仪脉冲调整在2～6Hz范围内，将输出能量调至相应光导纤维允许通过的最大能量以下，一般为15～25mJ/Hz。

6. 光导纤维到位。将光导纤维导管远端送至狭窄近端。

7. 消融硬化斑块。起动激光仪，对硬化斑块消融，并慢慢地向前推送纤维导管，直至将斑块消蚀并使光导纤维通过硬化斑块为止。

8. 退出纤维导管，但导丝保留在冠状动脉内，并经指引导管行冠状动脉造影，以观察消蚀结果。

9. 消融不满意时，沿指引导丝插入球囊导管，并将球囊跨于残余狭窄处，然后退出指引导丝，同时测量狭窄近端和远端压力，以计算跨狭窄压力差。

10. 以2～3kg的压力充盈球囊，对残余狭窄进行扩张。一般每次扩张60～120秒，每处扩张2～3次。

11. 再次行冠状动脉造影，并测量跨狭窄压力差。效果满意时，退出扩张导管及导丝。

12. 再次记录12导联心电图。

13. 查血液肌酸磷酸激酶同功酶MB。

14. 压迫止血，手术结束。

(七)术后管理

术后持续心电监护及特护72小时；连续测量CPK-MB，直至连续2次均在正常范围为止；常规给消心痛、心痛定，以预防冠状动脉痉挛；口服阿司匹林；72小时内肝素抗凝，72小时后至术后6个月内用华法令抗凝，定期测定凝血酶原时间，使其比正常对照延长2～3倍，以防止创伤的冠状动脉内血栓形成。

(八)并发症及其处理

同冠状动脉旋切术。

(九)临床评价

1. 激光成形术与冠状动脉狭窄程度：PTCA术扩张冠状动脉时，必须使球囊导管通过狭窄病变，才有可能对狭窄血管扩张。对严重狭窄不能通过扩张导管的病变，无法行PTCA术，且对次全闭塞的病变易发生斑块破裂及栓子脱落，造成心肌梗塞。而准分子激光冠状动脉成形术对次全闭塞及严重狭窄不能通过扩张导管者，均可作成形术，且并发症极少。因此，准分子激光冠状动脉成形术对次全闭塞的血管成形术有明显优越性。

2. 激光成形术与冠状动脉病变特点：虽然PTCA术及冠状动脉旋切术也可治疗冠心病，但由于PTCA术扩张冠状动脉时需阻断血流，因此，对无保护的左主干、开口处病变的扩张受到限制，易引起大面积心肌缺血而发生严重后果。对严重钙化的病变，扩张效果极差。此外，对血管分叉处的病变易发生血管分叉处阻塞，即扩张一支血管时，闭塞另一支血管。对偏心型狭窄扩张效果也较差，因正常侧血管张力较病变侧小，因而，正常侧血管壁在球囊压力作用下被动扩张，而病变斑块侧变化较小，当抽空球囊时，正常血管壁在弹性作用下恢复原状，血管又恢复狭窄。虽然旋

切术可克服单纯PTCA术的部分缺点，但对严重钙化的病变效果差。我们对7例严重、复杂的冠心病患者行准分子激光冠状动脉成形术均获成功，且无1例发生并发症。因为准分子激光靠光能起作用，而不靠机械性压力和切割力起作用，故能克服单纯PTCA及旋切术的上述缺点，因而准分子激光冠状动脉成形术对特殊病变有特效。

3. 激光成形术、PTCA术、冠状动脉旋切术与再狭窄：众所周知，PTCA术、冠状动脉旋切术及冠状动脉搭桥术的最大问题是再狭窄。其平均再狭窄率为25～30%，其主要原因是这三种手术不但作用于冠状动脉硬化斑块，也损伤正常血管内膜和部分中层结构，术后易发生损伤部位的斑痕形成、纤维化和钙化，因而发生再狭窄。目前，临床上应用的钕钇铝石榴石激光、二氧化碳激光，其波长较长，在作用于硬化斑块时，产生大量的热能，除能消融冠状动脉硬化斑块外，对正常血管内膜中层结构也造成不同程度的损伤，故术后易发生疤痕和再狭窄。而准分子激光波长极短，在消融硬化斑块时产生的热量很小，属冷激光，故对正常血管内膜损伤极小，术后不易发生再狭窄。因此，准分子激光冠状动脉成形术有可能成为将来治疗冠心病的最有效方法。

（崔连群　李文华）

九、激光心肌血运重建术

（一）发展历史

激光心肌血运重建术（myocardial revascularization by laser）是近几年发展起来的临床上用于治疗缺血性心脏病的一种新的激光疗法，主要适用于冠心病多支冠状动脉病变，冠状动脉特别细小以至整支冠状动脉闭塞，左心功能不全及冠状动脉搭桥术（CABG）后效果欠佳或不宜搭桥者。早在1965年Sen等就在动物实验中采用针刺法在左心室腔和心肌间造成许多孔道，并证实其对狗梗塞后的心肌具有保护作用，但针刺孔道不能长期开放，一般在48小时内由于纤维化和斑痕形成使孔道再关闭。1981年Mirhoscini等使用二氧化碳激光在狗的左心室腔和心肌间造成许多直径为几微米的孔道，即激光心肌血运重建术，企图能使狗冠状动脉结扎后的心肌缺血区血运获得恢复，结果表明三组经心肌血运重建术的狗存活率分别为5/6、2/6和1只，术后1～5.5个月将部分存活狗处死，进行心肌组织学检查，均显示心肌激光孔道通畅并内皮化，未见有碎片和焦斑，说明激光能在心肌间形成有效的孔道并对冠状动脉急性闭塞的心肌起保护作用。1983年Mirhoscini对一例三支冠状动脉有病变且左前降支（LAD）完全阻塞并行冠状动脉搭桥后的患者，于左心室壁活动减弱区进行二氧化碳激光心肌血运重建术，术后原活动减弱的前壁及心尖区室壁的活动恢复正常。1988年Mirhoscini等再次报道12例缺血性心脏病患者采用二氧化碳激光行心肌血运重建术，术后12例均存活，心绞痛发作减少，症状得到改善。

（二）理论基础

其理论基础就在于心肌供血的生理解剖特点，人的胚胎早期和一些低等动物一样，其心肌为海绵状，心肌主要由心室腔直接供血，随着动物的不断进化，人类的心脏则有了发达的冠状循环，心肌由左、右冠状动脉供血，冠状动脉以外膜下呈直角分支进入心肌壁，有两种走行形式，一种是血管在外膜下迅速分出细短小动脉到达左室心肌壁的外2/3；另一种是血管呈直角深入心肌内层直达心内膜

下，与内膜下血管相吻合，形成强大的心内膜下血管丛。

除冠状循环外心肌供血有其特有的微细血管，它主要包括心肌窦状隙、动脉腔血管和 Thebesian 静脉。心肌窦状隙是心壁深层的一种不规则薄壁血管，它是在胚胎发育过程中变窄了的肉粒间隙，其不仅与心腔相通，也与小动静脉和毛细血管床有广泛联络。动脉腔血管(Arteris lumial Vessels)为直接连接小动脉与心腔的管道。Thebesian 静脉是直接与心腔相通的小静脉，它与心肌间小静脉、毛细血管床、心腔、窦状隙均有联络。在心肌缺血时，心肌的微循环能起到代偿作用，能够满足静止时和轻度体力活动时心肌的代谢需要，这时如行激光心肌血运重建术，则形成的管道就能与上述的微血管吻合构成一个新的供血系统，使左室内的含氧血通过该系统直接供给心肌缺血区，从而改善缺血的心肌。

(三)方法与组织学改变

激光心肌血运重建术的方法分心内膜照射法和心外膜照射法。心内膜照射法是经皮穿刺在血管内将光导纤维通过心室腔内由心内膜向心外膜照射，作成达心壁⅔深度的激光管道。此种方法损伤小、出血少，缺点是光纤导管定位不够准确，效果不易判断，有时可能发生室壁穿孔。心外膜照射法是在开胸暴露心脏情况下，从心外膜向心内膜照射，造成与心脏相通的管道。此法优点是定位准确，不伤及冠状动脉，容易判断照射效果；缺点是需要开胸，手术创伤大，因形成的管道为透壁性，所以出血较多。

激光心肌血运重建术的组织学改变依其所用激光种类的不同而有其不同的组织学改变，较理想的激光是准分子激光也叫冷激光，这种激光能量被组织吸收后迅速汽化形成坑道，由于组织损伤轻所以激光管道表面整齐干净，无炭化层及凝固性坏死。以氩离子激光、二氧化炭激光、Nd:YAG 激光作成的管道，其组织学改变为以中央组织汽化形成的汽化坑道，再外层为邻近组织的炭化组织层及凝固坏死层，外周为弥漫震荡损伤层从水肿细胞逐渐过渡到正常组织，此部分的界线不易明确区分。术后 1 周内除管道内充满血液成分外，仍可见到部分周边炭化层处于不同程度的修复，2 个月后炭化层全部消失，凝固层也几乎全部修复。Eliseenko 等用脉冲二氧化碳激光对犬实验时发现，邻近凝固坏死层呈无菌性炎症反应，缺乏明显的白细胞浸润，术后 10～14 天发现管道表面有内皮覆盖，且已经内皮化，并可见新生血管与心肌中原有微血管吻合构成新的供血系统。

(四)效果评价与前景展望

激光血运的残余血流和激光管道的开放时间与激光功率和照射时间有关。Mirhoseini 等在动物实验和临床应用中发现，激光通道不像针刺孔道那样形成纤维化和斑痕在短时间内关闭，而是持续 5 年以上仍然通畅。Okada 等证实激光管道 3 年后仍然通畅，取出心脏注入染料，见管道内染料附着。长期开放的激光管道与心肌内的微细血管吻合，形成仅次于冠状循环的心肌微循环为缺血心肌供血，改善梗塞区功能。

激光心肌血运重建术当前临床应用较少，还存在着许多有待进一步研究的问题，例如心内照射时定位不准可能造成乳头肌、腱索和瓣膜的损伤、心肌穿孔等；以热作用为主的激光可造成心肌组织的炭化、凝固、坏死、变性；冷激光虽然对组织的热损伤很轻，但激光引起组织分解汽化产生的毒性物质对人体都有一定危害。但是大量实验和临床试用表明，激光心肌血运重建术对缺血性心脏病特别是冠状动脉远端梗塞行 CABG 无望的患者有着十分重要的意义，对改善梗塞区的血运、挽救病人生命无疑是一种新的治疗方法。

(王连祥)

十、冠状动脉内血管支架的应用

血管成形术的应用，使血管狭窄疾病的治疗取得了突破性进展。但动脉壁中层由胶原纤维组成，容易在血管成形术后发生弹性回缩，因此，扩张成形术后，约25%的患者发生再狭窄。此外，一些静脉阻塞性疾病，如下腔静脉阻塞综合征，扩张成形术后，静脉壁缺乏支撑，易发生闭塞。因此，血管成形术后再狭窄是临床上急待解决的难题。血管内支架的应用是防止再狭窄的一种有效方法。十几年来，已有多种支架用于临床，并取得了较好的临床效果。

（一）适应症

1. 血管成形术后，造影显示血管腔有20%以上的回缩者。

2. 血管成形术后，6个月以内发生再狭窄，第二次球囊扩张成形术成功后，一起安植血管内支架。

3. 血管成形术时，发生动脉内膜剥脱，经激光成形术及旋切成形术排除险情后的患者。

4. PTCA、旋切及激光成形术时，出现血管壁夹层者。

5. 静脉成形术后，由于缺乏支撑作用易发生闭塞者。

6. 由于肿瘤、异物或肿大的脏器压迫血管造成狭窄，但暂时不能耐受手术治疗者。

（二）器械及仪器

1. 心导管室X线设备、监护仪、抢救药品及心导管介入器械，同PTCA术。

2. 血管内支架植入系统，不同的支架有不同的植入工具（详见操作部分）。

3. 血管内支架。目前用于临床的血管支架有十几种，常用的有以下几种。

（1）不锈钢管支架：是在非常薄的不锈钢管壁上（壁厚67μm），按特定设计交错地刻出一些缝隙。用特制的球囊导管将其送到血管狭窄处，再用球囊膨胀法使此钢管按缝隙呈网格样扩张而支撑在狭窄处。安植后4周，这种支架被新生的内膜和纤维覆盖。因此，应用这种支架不必终生抗凝。

（2）记忆金属圈支架：由镍钛合金丝制成弹簧圈，在特定条件下缩小其直径，套在导管末端送达狭窄处，再经导管注入50℃生理盐水，弹簧圈受激而恢复原来的直径并支撑在血管内。这种支架也不必终生抗凝。

（3）不锈钢丝编织支架：由交错编织的支架被压缩而成。植入时，将支架套在导管末端。送达血管狭窄部位时，撤消限制性机制后，支架可自行扩展而支撑在血管内。因这种支架具有屈曲性，既适宜直血管，又适于较弯曲的血管部位，但需要长期抗凝。

（4）不锈钢Z型支架：是用不锈钢丝制成的Z型筒状支架压缩成束，置导管末端中心腔内。送达狭窄处时，将血管支架从导管腔内推出，支架便自动舒展。这种支架不必终生抗凝。

总之，目前临床上应用的血管支架有许多种类型，且各有优缺点。同种血管内支架有不同的长度和不同的粗细型号。在选择支架时，主要根据狭窄段血管的内径和长度及弯曲程度来决定。一般选择弹性好、组织相融性好，且支架直径比狭窄血管内径稍粗，长度要求比血管狭窄段略长为宜。

（三）植入方法及步骤

1. 血管造影：见PTCA章。

2. 血管成形术：见血管成形术章。

3. 定位并测量狭窄段血管内径及狭窄长度。

4. 放置血管内支架：不同的血管内支架有不同的放置方法。现仅介绍下列几种方法。

(1)不锈钢管支架：将选择好的血管内支架牢固地固定在导管末端球囊上。当血管支架在X线监视下送达狭窄部位后，经导管球囊腔注入生理盐水—造影剂混合液，使球囊膨胀直至与血管内径相同时，再抽空球囊，慢慢退出球囊导管后，再行冠状动脉造影，观察血管是否畅通。如血管支架在位，血管畅通，应在手术台上再观察几分钟，无并发症时结束手术。

(2)不锈钢丝编织支架：将血管支架连接在支架植入导管上，当到达狭窄部位时，体外操作，撤消限制性外套机制，血管内支架自行弹开，并支撑在血管内。再撤出支架植入导管，然后再次行冠状动脉造影。若显示血管畅通时，继续观察半小时，无并发症时结束手术。

(3)记忆金属圈支架：将血管支架套在导管末端，在X线监视下，将支架送达狭窄处，经导管侧孔注入50℃生理盐水10ml，支架在热生理盐水作用下，恢复原来的直径。经X线监护，支架在位时，退出导管，再次行冠状动脉造影。显示血管通畅时，退出导管，观察半小时，无并发症时结束手术。

(4)不锈钢Z型支架：将压缩成束的血管支架置于导管末端中心腔内，送达血管狭窄处时将支架从导管腔内推出，支架便自动舒展并支撑在血管内，然后退出导管，行冠状动脉造影，显示冠状动脉通畅时，观察半小时，无并发症时结束手术。

(四)术后管理

血管内支架放置的术后管理同PTCA术。一般需抗凝6个月，个别材料支架需终生抗凝。具体措施见PTCA章。

(五)并发症

血管内支架的并发症发生率尚需观察。主要并发症基本同PTCA术。若发生冠状动脉急性闭塞，则必须行紧急冠状动脉搭桥术。

(六)血管内支架的临床效果

目前对血管内支架的远期临床效果报道较少。1988年Palmaz等为31例下肢血管病患者放置了48个不锈钢管支架。下肢血管指标从0.71改善到0.93。只有3例无改善。随访1年，支架仍通畅。1989年，Schatz等比较这种钢性支架和8个可屈曲支架，3个月后，狭窄从94%几乎降到零。压力差从72kPa降到0.4kPa。随访1～9个月无再狭窄发生。1989年，Sigwart观察100例冠状动脉放置不锈钢丝编织支架结果。前50例放置后的直径为3.5±0.5mm，合并症为16%；后50例平均直径为4.1±0.8mm，并发症为3%。另1组对11例冠状动脉旁路的静脉血管狭窄处放置这种支架，平均年龄61岁，术后7年支架放置直径2.1～4.7mm。其中有2个支架放到端一侧和侧侧吻合处。狭窄从1.4mm增大到BA后的2.0mm和放支架后的2.6mm。

总之，冠状动脉支架在临床上的应用仍处在探索阶段，还缺乏大样本和长时间的临床研究结果。此外，各种类型支架都有自己的优缺点。今后改进生产新型支架，应使其组织相容性好，能屈度高，且有一定钢性，容易放置，以提高手术成功率，减少合并症和再狭窄的发生率。

(崔连群　徐希云)

十一、冠状动脉成形术

为达到充分改善冠状动脉供血、长期缓解心绞痛的目的，外科手术中应尽可能地重建所有被阻塞的冠状动脉循环。冠状动脉搭桥术基本可达到这一要求，但由于受病变范围、血管口径、吻合部位和搭桥数目的限制，对多支多处血管病变者，有时难以顾全所有

病灶，为此，1978年始 Turina 将导管球囊扩张术用于术中，即对手术难度太大、难以保证吻合成功的相对细小的冠状动脉及一些特殊类型的狭窄，采取术中直视下经主动脉根部或冠状动脉切口插入扩张导管行病变扩张的方法，从而提高搭桥手术治愈率。

这一方法的优点是直视下操作，扩张准确性高，如出现血管破裂等并发症，能被及时发现，扩张完毕立即可知扩张的效果。既往失败的主要原因是导管不够细，球囊易破导致导管漏。近年产品质量提高，Mills 报道 67 例此术应用经验，失败率<7.5%。

（一）适应症和禁忌症

无论经皮球囊导管扩张术还是术中冠状动脉成形术，其术后再狭窄率都比搭桥术要高。根据 Mills 的总结，术中成形术头 6～12 个月再狭窄率是 17～30%，相比之下，即使用再狭窄率相对较高的大隐静脉搭桥，其 1 年内再狭窄率也在 10%以下。因此，既然已开胸手术，应首选冠状动脉搭桥和冠状动脉内膜剥脱，术中冠状动脉成形作为辅助措施主要用于以下情况（图 11-1）。

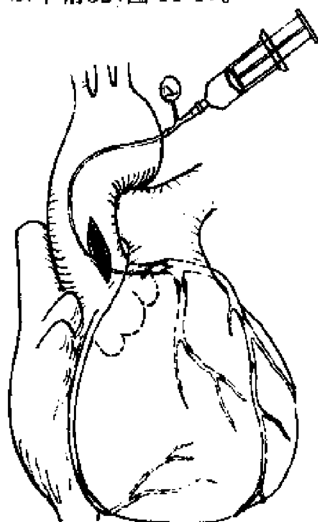


图 11-1　适合术中成形的冠状动脉狭窄

1. 前降支近端狭窄同时有远端终末支的狭窄，在近端狭窄段搭桥的同时行远端狭窄段球囊扩张，以保持桥吻合口远端的通畅。

2. 小分支（对角支、边缘支、右冠状动脉分支）根部狭窄，这些分支细小不易搭桥。

3. 一条动脉前、后两处狭窄，狭窄之间含有分支动脉者，在跨狭窄搭桥后，对较靠远端的狭窄，即靠近桥—冠状动脉吻合口的狭窄行球囊扩张，以使两狭窄间塌陷的分支动脉从远端逆流的血流得到灌注（图 11-2）。

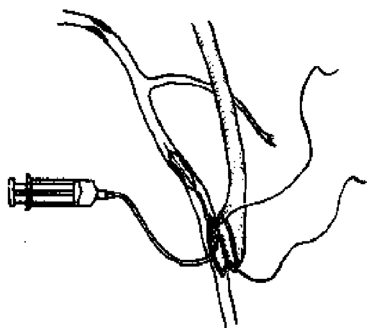


图 11-2　行近吻合口处狭窄扩张

4. 后降支近端或右冠状动脉中段的狭窄，当无法行远端小分支连续蛇桥吻合时，行上述狭窄扩张。

5. 左主冠状动脉近端狭窄，搭桥后面临近端狭窄加重乃至闭塞，从而导致近端大分支供血减少。行近端扩张后可使其大分支得到更多的血流（见图 11-1）。

6. 狭窄处太多，连续搭桥多处，为节省手术时间，缩短体外循环时间，对余下的狭窄段行扩张术。

术中血管成形术的禁忌症是：不用于扩张因技术原因导致的冠状动脉吻合口狭窄；不为扩大冠状动脉吻合口而扩张已切开的冠状动脉；斑块较软，扩张易导致斑块脱落者；对近端狭窄扩张后有可能导致被扩张动脉从移植桥窃血，从而造成桥血流减少时。

（二）扩张技术

手术前根据冠状动脉造影结果先绘制一张病变部位草图。切开心包后以简图为参考，沿血管走行触诊，以明确病变长度和硬度。在

准备搭桥的冠状动脉上做切口，搭桥之前先自切口插入内径测量探子，测知动脉内径大小和狭窄部位距切口的距离，然后选择特制的不同型号的球囊导管。导管口径应与病变冠状动脉等粗或稍粗(大出 0.5mm)。有的特制的术中球囊导管的囊为黑色，可自心表隐约判定囊的位置。在插入导管前检测针管、压力表、转向开关是否漏液，用少量盐水注入囊内排空囊内气泡，然后抽空。将扩张导管插入狭窄部位，扩张时向囊内注入盐水使压力达到 710～1010kPa 维持 30 秒。扩张导管拔除后，用适当大小的软探针测量扩张后管腔直径，并在扩张部位做标记，以备术后造影检查。一处狭窄扩张需要 5～10 分钟。

左主冠状动脉的扩张是在升主动脉阻断后自升主动脉根部相当于近端吻合的部位做切口，自切口插入扩张导管，完成扩张后排除主动脉气体，夹"U"型侧壁钳，以备复跳后近端吻合。

术后服血小板抑制药物，拔除心包引流后服抗凝药。

(三)成形导管种类

目前术中所用成形导管不同于经皮血管成形导管，都是特意为手术设计的，种类较多(图 11-3)。Fogarty-Chin 导管前端呈枪口状，球囊反折存入导管腔内，使用时管内压力将球囊推出并扩张；Sci-Med 导管球囊位于前端导管外壁，球囊的前端设计有细软的导丝，以引导球囊进入口径狭小的狭窄段血管腔；有的细小分支尽管导丝已通过狭窄段，球囊仍难以挤入，改良 Sci-Med 导管在球囊和导丝之间增加了螺旋瓣，当导丝通过狭窄后旋转导管即可将球囊挤入狭窄段；Simpson-Roberts 导管不但囊前端有导丝，其囊还可沿导丝滑动，可根据需要更换型号。近年来生产术中导管的厂家很多，其特点相差不大，一般导管球囊直径充盈后为 1.5～3mm，囊长 20mm 左右。

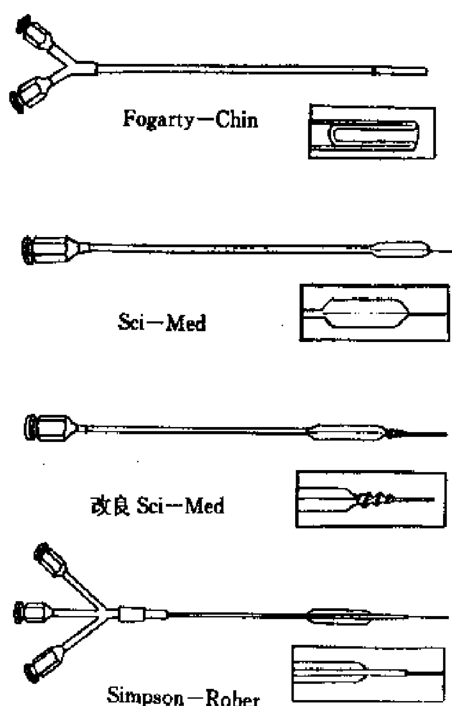


图 11-3 各种类型的术中成形导管

术中冠状动脉成形术有许多优点，其合理应用必将有利于术中一些难题的解决。

(刘書祁 刘海涛)

十二、冠状动脉搭桥术

近年来，冠心病的发病率逐年上升，在欧美国家冠心病一直是疾病致死的首要病因。我国近年的统计也提示冠心病的死亡率仅次于肿瘤，位居第二。人们为寻求救治和预防这一常见心脏病做出了不懈的努力，许多新的、有效的药物或方法相继问世，在心外科领域，冠状动脉搭桥术仍作为一种有效、确切的治疗措施而被广泛应用，久盛不衰。搭桥手术总死亡率从 70 年代开始不断下降，目前降至 1%左右。Effler 施行冠状动脉搭桥术 4935

例，1支血管病变的手术死亡率是0.6%，2支为1.1%，3支为2.3%。然而，还不能说冠状动脉搭桥术就是一种完美的治疗方式，手术带来的弊端也随时间的延持逐渐引起人们的普遍关注。提高手术安全度、保证手术的长期疗效、降低手术并发症和死亡率，一直是心外科医生追求的目标。近年来在搭桥材料选择、手术技术改进、心肌保护和处理搭桥术中的一些疑难问题等方面所提出的许多新观点和方法，为创造一种全新的手术境界拓宽了视野。

（一）材料选择

早在大隐静脉用于冠状动脉搭桥术之前，心外科医生曾尝试过多种方法，如心包腔内撒滑石粉，造成无菌性粘连；或是将大网膜的一角牵入心包腔缝在梗死区心肌上，从而靠粘连组织内的新生小血管改善心肌血供；也有将乳内动脉直接种植在心肌内供血。自从1967年Favaloro首先用大隐静脉行狭窄冠状动脉搭桥以来，这一术式无与伦比地改善心肌供血的效果，致使前述其他方法很快被淘汰。也由于技术上的原因，70年代尽管已开始用乳内动脉行冠状动脉搭桥，也只有少量报道，多数人甚至怀疑乳内动脉搭桥的可行性。随着心脏手术整体技术的提高和经验的积累，搭桥手术技巧也日臻精湛，人们不再对做口径相对较小的动脉吻合感到困难。另一方面，随着时间的推移，再次冠状动脉手术率增高，从临床发现以及相应的病理和实验研究，都证实静脉桥易出现远期病理改变，以致影响手术的远期疗效，于是80年代以来，人们又重新重视起用乳内动脉搭桥的优越性，近年来提出应尽可能用乳内动脉搭桥的见解。

由于PTCA（经皮冠状动脉成形术）的不断普及，冠状动脉搭桥的手术目标趋向多分支冠状动脉病变，这需要更多的血管桥，尽管采用了蛇形桥连续吻合技术，但想完全以动脉桥取代静脉桥，仅仅两条乳内动脉常不能满足需要。80年代后期人们开始更多地采用胃网膜右动脉作为搭桥材料，近两年已有大宗病例相继报道。

其他搭桥材料应用相对较少，但在特殊情况下，这些材料提供了一个可供选择的余地（表12-1）。

表12-1 其他可供选择的搭桥材料

自体静脉	小隐静脉、头静脉
自体动脉	桡动脉、脾动脉
同种异体静脉	大隐静脉、脐静脉
异种血管	牛颈动脉、牛桡动脉
人工血管	Gor-Tex血管

总之，虽然选用何种材料更多地取决于手术医生的习惯，但总的趋势是应首选动脉桥。以下介绍三种常用血管的取材和应用。

1. 大隐静脉搭桥的优、缺点和取材要点：大隐静脉解剖位置固定、操作省时简单、有足够的长度可供选用，且取材可与开胸同步进行，互不干扰，静脉口径一般较粗，吻合技术难度小。但是大隐静脉桥有较高的远期损害率。大隐静脉移植后，由于内膜承受压力的改变，立即开始出现内膜增殖，壁变厚、变硬，尽管这一变化1年后不再进行性发展，但成为血管粥样变和血栓形成的重要诱因或前期病变。Cosgrove统计412例大隐静脉移植病人，术后7年静脉桥闭塞率60%，7～10年又有39%发生狭窄，其中28%完全闭塞。目前还没有阻止这一病理改变的良策。有研究显示取材时的损伤、静脉桥的扭曲和远端吻合口血流不畅是加速这一改变的人为因素，因此取材时应注意：①操作轻柔，自下而上游离时先不结扎切断远端，可用丝带提起血管，解剖时锐器尽量不触碰血管壁，应牵提血管的外膜（见图12-1）。②结扎分支时靠近分支根部1mm处，防止结扎点凹陷。③游离血管的同时应注意松解血管外层结缔组织索，以免术后形成炎性条索使静脉狭窄。④取下静

脉后立即放置在罂粟碱、肝素冷盐水中保存。静脉腔内注入冷盐水时压力不易过高，靠药物作用使静脉痉挛逐渐解除，而不是靠高压使血管膨胀。如有漏液用7-0 Prolene线浅表缝闭。⑤取材长度稍长于实际所需长度，吻合好远端后心脏复跳，在心脏充盈下测量所需长度。

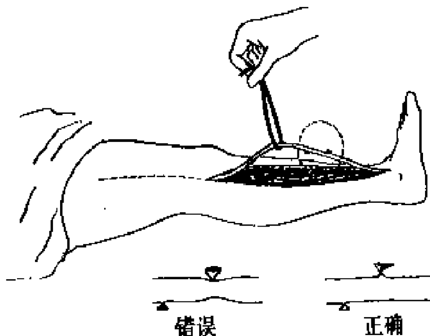


图12-1 大隐静脉的切取和分支正确结扎方法

2. 乳内动脉搭桥的优、缺点和取材要点：乳内动脉最主要的优点是基本不发生内膜病变，可以相对地不受梗阻性病变的侵蚀，Kay等曾做过215例冠心病病人乳内动脉尸检，仅有4.2%的病人发生轻度血管硬化，没有一例管腔狭窄率>50%。1993年Seki等总结147例乳内动脉搭桥术，术后7年再狭窄率为6.1%。除此之外，乳内动脉几乎没有解剖变异，一般无需游离移植。操作时只需一个吻合口，而且根据供区血流的需要，术后远期桥血管口径会代偿性增粗。乳内动脉近端直径很大，一般为3.5～4mm，如必须行血管游离移植时，切断的近端很容易与主动脉壁吻合。

应用乳内动脉的缺点是：此动脉仅有2条，长度受限，流量有限度，且操作复杂，不能与心脏手术同步进行。

乳内动脉取材要点是：①取血管前先不切开心包，这样纵隔组织比较容易从胸壁上解剖出来。②最容易辨认的是该血管穿过3、4肋间的部位，在此可清楚地看到动、静脉的走行，解剖从此处开始较容易。③用电刀取材时切忌电刀灼伤动脉，小分支电灼止血，大分支结扎或用止血夹夹闭。从乳内动脉内侧1cm处平行于血管切开，先解剖出一包含血管的带状血管蒂(图12-2)。向上延伸至第二肋间时该处正处在路易三角，穿支很短需仔细结扎解剖，谨防撕裂出血。再向上解剖到该动脉注入锁骨下动脉的下方，目的是分断第一肋间动脉。通常这一动脉较粗，从理论上讲如保留它有可能造成日后该动脉从乳内动脉窃血。④肝素化后在最远端分支前切断乳内动脉，注意防止蒂扭曲，仔细解剖游离动脉终端，将动脉周围剪除一小段，裸露的动脉供吻合之便。⑤自远端注入1∶20的罂粟碱盐水，然后夹住保留(见图12-3)。⑥乳内动脉吻合应在其他静脉吻合完成后进行，原因是乳内动脉近端固定，在吻合暴露心脏其他部位时容易牵拉损伤，产生过分的张力。⑦流量以>150ml/min为宜，另外应根据选择吻合冠状动脉的粗细判断流量是否合适。

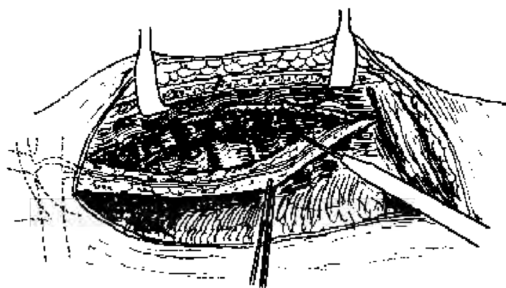


图12-2 乳内动脉的游离

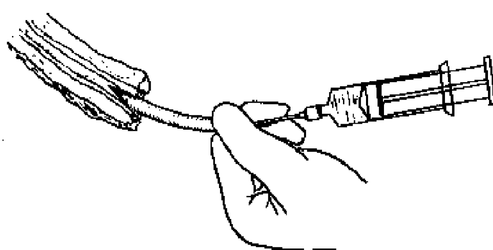


图 12-3 向动脉灌注罂粟碱盐水

3. 胃网膜右动脉搭桥的优、缺点和取材要点：自 1987 年 Miller 和 Pym 首次详细报道用胃网膜右动脉搭桥获得成功以来，近年应用这一动脉的越来越多，其主要优点一是此血管为动脉血管，长期通畅率仅次于乳内动脉，比大隐静脉高得多。1993 年 Hisayoshi 总结 200 例胃网膜右动脉搭桥资料，其早期（6 个月）、中期（2 年）通畅率均为 95%左右，可望远期也有较好的通畅率。二是解剖位置固定，有足够的长度可供选择，无取材后胃肠功能异常。缺点是需开胸、开腹和膈肌造孔，损伤相对较大，操作复杂。且此血管是平滑肌为主的动脉血管，不像乳内动脉是以弹力纤维为主，故易发生痉挛，有发生管壁钙化的可能。另外，该动脉为胃十二指肠动脉的分支，理论上在餐后有发生窃血的可能。

胃网膜右动脉的取材要点是：①将胸骨正中劈开切口直接下延开腹，也可做左上腹剖腹探查切口，后者更有利于此动脉的暴露。②此动脉的大网膜侧分支细小可电灼止血，胃大弯侧分支较多，应一一结扎止血，最好分别结扎每一分支以免束状结扎影响血管伸展。③视需吻合冠状动脉的位置决定胃网膜右动脉走行，通常走行于肝、胃前方，经膈肌右前方小孔进入心包。也可经肝、幽门后方和膈肌后小孔入心包。④肝素化后自胃大弯中点偏左切断胃网膜右动脉。根据 Hisayoshi 的 200 例经验，当行右冠状动脉搭桥时所需胃网膜右动脉长度为 17cm；后降支搭桥时为 22cm；前降支中段搭桥为 21cm；用于前降支近端和回旋支时再增加 5cm。⑤切断动脉后立即于残端注入罂粟碱盐水。吻合完后将血管周围组织固定于心外膜（图 12-4）。

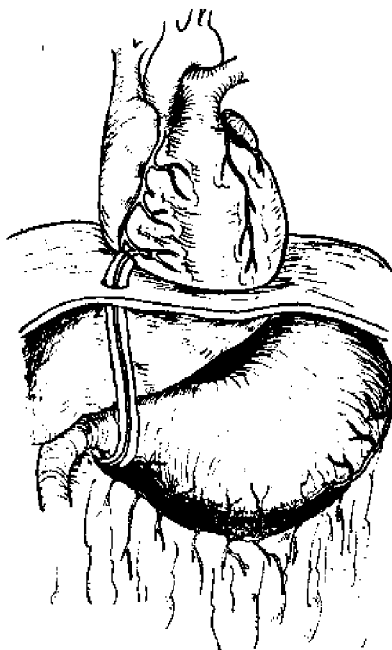


图 12-4 胃网膜右动脉—右冠状动脉吻合

4. 搭桥术各种血管桥的选择适应症：用动脉桥取代静脉桥是近年发展的趋势，也是冠状动脉搭桥术进展的必然要求。但各医疗中心的技术条件不一，手术医生的经验及病人情况不同，不可能一概而论。就保证手术安全性而言，大隐静脉的许多优点适合于任何部位、任何条件下，尤其是急症搭桥术，也适合于开展搭桥术的早期和不成熟时期。左乳

内动脉搭桥主要适合于左前降支、对角支和回旋支。乳内动脉连续吻合法也是新技术之一，可用蛇桥法连续吻合于前降支和对角支。右乳内动脉可横跨主动脉前方或穿越横窦用于左回旋支吻合，也可用于原位右冠状动脉吻合，右乳内动脉较短时可切断游离，用于主动脉—回旋支吻合。对年龄小于50岁、主动脉根部硬化、大隐静脉缺如者首选乳内动脉。再手术病人因不易做主动脉根部吻合故多选用乳内动脉，对高流量供血区仍应选大隐静脉。胃网膜右动脉多用于右冠状动脉，也可用于其他部位，一般只在需要多条血管移植而又不愿用静脉桥时，或主动脉根部病变时选用。

(二)经典冠状动脉搭桥术

正如前述冠状动脉搭桥术的材料选择经历了从单一到多种材料、从简单到复杂、从静脉到动脉的变迁，成为提高手术成功率的一个重要方面。冠状动脉吻合技术也在不断地发生着变化，从最大限度地做好术中心肌保护和克服可能遇到的许多难点着眼，临床上提出了许多实用的手术方式和吻合技术，使搭桥术的适应症扩大，安全性提高。

1. 手术适应症：由于PTCA的广泛开展和肯定的效果，传统的搭桥手术适应症也随之改变。某些程度的病变既适合PTCA也适合手术则要根据病人的主观要求确定。PTCA的再狭窄率较高，为20～40%，而冠状动脉搭桥术通常能提供可靠的心肌循环，但与PTCA相比，尽管手术死亡率降低，以及用动脉搭桥以来再手术率降低，但毕竟手术有一定的危险性，故此目前手术多用于那些要求较高的生活质量、症状极为严重、治疗要求迫切、无法行PTCA治疗的病人。

William总结的手术适应症为：

(1)稳定性和不稳定性心绞痛病人：①左主冠状动脉狭窄＞50%或PTCA失败；②三支血管病变，涉及心肌供血区范围大；③二支血管病变，其中一支较粗，明显影响心肌供血而又不适合PTCA治疗；④单支血管病变，左第一间隔支近端的左前降支狭窄，有前壁及间隔缺血证据；回旋支狭窄；右冠状动脉优势型的右冠状动脉狭窄，致大片心肌供血不足。

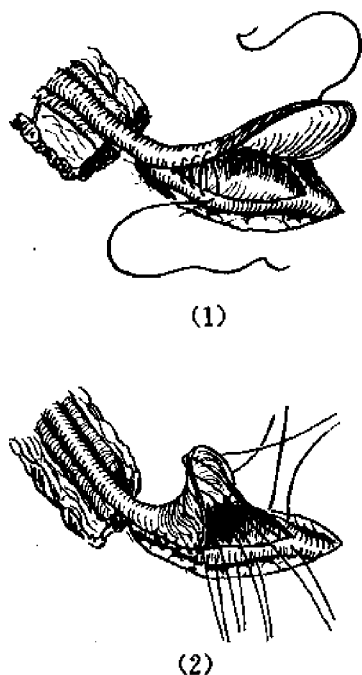
(2)PTCA失败。

(3)急性心肌梗塞。

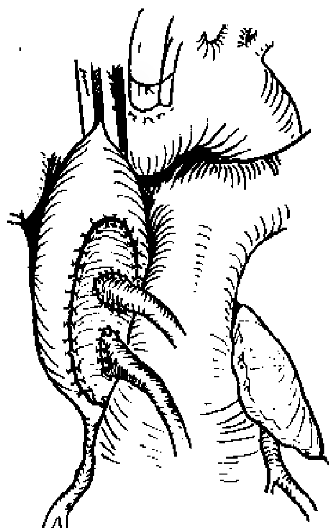
2. 手术技术：

(1)先吻合远端。现代的冷停跳心肌保护技术允许在1～2小时内完成所有吻合口的吻合，加之每个远端吻合完成后可经桥灌注一次停跳液，可保证手术安全。这一方法可以避免在心脏跳动下吻合近端，技术难度小，不需夹“U”型侧壁钳，吻合准确，更适合于再次手术主动脉根部粘连或根部严重病变的病人。

具体方法：建立体外循环，一般病人放一条右房二级插管即可，远端吻合口采用7-0 Prolene线连续缝合，若桥血管口径较小，如乳内动脉吻合可采用7-0硅化丝线间断缝合或远端半周间断、近端半周连续缝合(见图12-5)。回旋支桥的长度以沿心包曲度跨过左肺下静脉至主动脉为度。前降支桥在保留长度时应考虑到跨越肺动脉的轻度弯曲，不应直线到达。右冠状动脉桥通常放在右心耳与右室之间沟内下行或在右房偏下方一点开始弯曲，注意不要将桥扭转。远端吻合完毕后在心脏停跳下吻合近端。如同时用大隐静脉、乳内动脉和胃网膜右动脉搭桥，则应在静脉吻合完成后吻合动脉桥。当主动脉根部粥样变很厚时，可切除部分(4～4.5cm)主动脉壁，用一大隐静脉片、心包片或涤纶织物代替，将桥近端吻合在片上(见图12-6)。



(1)



(2)

图 12-5 冠状动脉搭桥术
(1)近端半周连续缝合 (2)远端半周间断缝合

图 12-6 升主动脉壁部分切除用补片代替

(2)先吻合近端再吻合远端。对严重的心肌缺血坏死病人,术中应尽量减轻心肌的缺血性损伤,以利保护心肌。在心脏不停跳下先上侧壁钳,吻合近端,再使心脏停跳,吻合远端。此法可在远端吻合完成后立即复跳,从而大大缩短心脏停跳时间。如为多支搭桥,则每吻合完一条桥即自主动脉根部注入停跳液300～700ml。

(3)蛇形桥连续吻合法。一条桥上做两个或多个吻合,即所谓蛇形桥。这一技术不但用于静脉桥,近年也用于动脉桥。蛇形桥连续吻合有四个优点:①可通过一条桥使多条阻塞的冠状动脉得到灌注;②移植血管桥的长度不受限制,不易扭曲;③主动脉吻合口减少;④减少搭桥的数目。蛇桥吻合时吻合口间距测量很重要,通常先吻合中间吻合口,再吻合远端。蛇形桥闭塞将危及多条动脉供血,故吻合应限制在两条动脉,最好是同一动脉系统,一般不超过三条动脉。远端吻合口应是相对较粗的血管,吻合口大于近端,反之可能发生近端吻合支窃血现象,影响远端血流。吻合口可采取连续或间断缝合(图 12-7)。

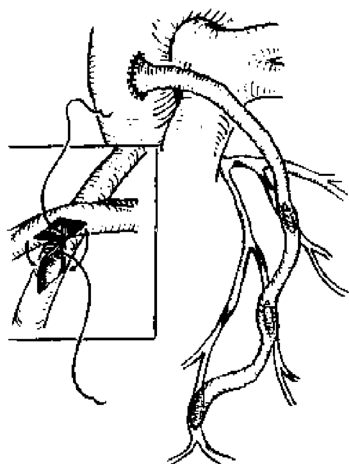


图 12-7 蛇形桥连续吻合法

(4)乳内动脉和胃网膜右动脉搭桥。吻合技术的关键是仔细操作,避免本来口径就很小的动脉桥内膜损伤而造成的吻合口狭窄。左、右乳内动脉应用时最好不超越中线,以免再次开胸不便。胃网膜右动脉较长,吻合时注意桥的固定和避免扭曲。近几年来日本大量应用此动脉进行吻合,对锁骨下动脉近端狭窄、胸部有放疗史、术中取乳内动脉失败的病人可选用此动脉。

简而言之,冠状动脉搭桥的各种方式,有其不同的适应情况,各有利弊。解决所有技术

难题的宗旨是保证手术安全、有效，操作简单，远期疗效好。

（三）再次冠状动脉搭桥术

冠状动脉搭桥并不能阻止冠状动脉粥样病变的进展，新的冠状动脉狭窄同样可能使病人的症状再现或较前加重。同时，如前所述传统的冠状动脉搭桥术术后静脉桥有较高的再狭窄率和闭塞率，因此，再次冠状动脉搭桥成为无法回避的研究课题。Cosgrove 总结412 例再次冠状动脉搭桥病人，再手术率为18%。近10年人们普遍认识到了大隐静脉桥的弊端，注意力转向动脉桥的应用，使再手术率逐渐下降。这一被视为高难度、死亡率高的手术，也随着经验的积累而不再难以接受。PTCA 不适合静脉桥狭窄或吻合口狭窄的扩张，故再手术仍是解决桥狭窄的最适当选择。

1. 手术适应症：冠状动脉再次手术的主要适应症：①已移植的静脉桥狭窄、闭塞；②因病变的进展出现新的狭窄；③第一次手术出现技术失误，如桥扭曲狭窄、吻合口不通畅。根据 Cosgrove 的统计，再次手术中有82%是因为静脉桥衰坏或同时伴有新的冠状动脉狭窄形成。手术决定的作出依赖于病人近期(3 个月内)冠状动脉造影资料和心绞痛程度、左心功能状态等。

2. 手术技术：

(1)术前1周停用影响血小板功能的药物，备新鲜血、纤维蛋白原；安置 Swan-Ganz 导管行血流动力学监测；心电监测增加 V_5 导联。

(2)制定周密的手术方案，根据冠状动脉造影和首次手术记录了解已移植的静脉桥的部位、数目和乳内动脉的位置。如果第一次手术应用了乳内动脉，尤应注意该动脉是否横过胸骨正中深部。对高危病人可先显露好股或髂血管以备开胸大出血时行股动脉转流和降温。

(3)从麻醉诱导至开始体外循环，往往需要较长的时间，这一段为潜在缺血期，麻醉处理显得十分重要。

(4)用摇摆锯先锯开前板，然后用刀柄分离骨缝，试图显示内板，直视下先在相对较安全的部位(如上半部)锯开部分胸骨内板，以此估计进锯深度，小心锯开后板的全部。用电刀分离胸骨后方与心脏的粘连，心脏表面的暴露以手术范围而定，通常只仔细解剖需做吻合的部位。假如静脉桥横卧在右房上，影响右房插管，则先自股或髂静脉插一条长 Silastic 导管，可满足 3L/min 的转流量，如觉转流量不足，可在阻断静脉桥后再在右房上插管。

对大隐静脉桥的处理存在争议，但许多人主张二次手术应置换所有的静脉桥。Marshall 根据一组资料发现，3 年后所有静脉桥内表面大约 35%的面积被粥样变侵蚀，因此主张更换所有超过 3 年的静脉桥。

更换静脉桥的手术方法为不接触法(No-touch technique)：体外循环降温至25℃，升主动脉阻断，灌注停跳液后自近端向远端轻柔游离静脉桥至接近远端吻合口，操作中不钳夹、缝扎、挤压静脉桥以防内部斑块脱落流向远端。再次搭桥应尽量使用动脉材料。升主动脉近端的吻合可因前次手术影响而十分困难，介于静脉桥近端很少出现粥样变，故必要时横断静脉桥保留近端一小段，用于新的游离动脉桥或静脉桥近端吻合。

(5)有时只需行回旋支和右冠状动脉后降支搭桥时，可经左胸入路，经股血管建立体外循环，近端桥可吻合在降主动脉上或左锁骨下动脉上，远端在心脏致颤下吻合(见图12-8)。

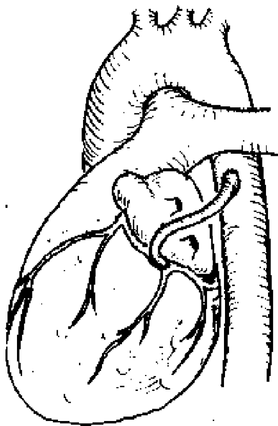


图 12-8 经左胸行降主动脉—回旋支搭桥

3. 主要并发症和手术效果：再次手术的并发症发生率比第一次高，Keon 等报道为 5～15%。除出现第一次手术可能出现的并发症如心律不齐、心功衰竭、感染等以外，再次手术的主要危险并发症是术后出血、手术中心肌梗塞和术后低心排血量。Lytle 统计分析了 1500 例冠心病再次搭桥病例，其死亡率为 3.4%，手术后出血率也因止血措施的加强从 10%降至 4.2%，死亡病例中 81%是心源性原因即心肌梗塞和低心排血量。

（四）不灌注停跳液的冠状动脉搭桥术

对严重的冠状动脉病变，搭桥手术的成功率很大程度上取决于心肌保护，不灌注停跳液、低温心脏致颤下行冠状动脉搭桥术就是措施之一。这一技术的产生基于两点：一是升主动脉不阻断，保持持续的心肌血供，使冠状动脉供血接近术前状态；二是通过全身低温，使心肌氧耗降低。在明显左主支梗阻或三支血管病变情况下，即使灌注停跳液，也难以保证心脏均匀的停跳，此时心肌因无血灌注呈缺氧状态，很不利于心肌保护。致颤状态下，尽管心肌灌注不如正常心跳充分，但全身低温可减低心肌氧耗，从理论上可抵消轻微的灌注量降低。在急性心肌梗塞时，对于已经明显缺血的心脏行升主动脉阻断很不利于缺血的控制，因此有时应用此法。

1. 低温致颤手术方法：

(1)手术前先准备好足够长的血管，根据近期造影片，判断所需血管数目和乳内动脉应用的可能性。通常前降支、右冠状动脉、回旋支各选单独一条静脉备用。

(2)体外循环开始前，在常温下，先做主动脉根部与桥的吻合，一般先不插上、下腔管，以防操作时导致室颤。近端吻合完后，插上、下腔管，开始体外循环，降温至 25～28℃，放左心引流，用冷 Ringer 氏液滴在心脏表面致颤或电致颤。灌注压保持在 10.6～13.3kPa(80～100mmHg)，左心引流一定要充分，以减低心腔压力，保证心内膜供血。心包内放冰屑、冰盐水。

(3)心肌明显缺血区血管先搭桥，在需搭桥动脉的近端用中空乙烯动脉夹阻断止血，阻断时可嵌入些外周组织以减轻损伤，然后行血管吻合。因近端已吻合故需确定血管桥的长度，此时心肌不在充盈状态，应注意留有余地，以免复跳后移植血管牵拉成角，影响通畅。

(4)术毕心房、心室各缝两条起搏导线备用，可经右上肺静脉根部放左房测压管，以利术后监测。

2. 手术效果：应用这一方法的效果取决于手术配合和术者的习惯，心室颤动状态及冠状动脉有血灌注有可能影响手术操作，故在一些治疗中心中均是选择地应用此术。Akins 报道用此法施术 1300 例，效果满意，手术死亡率 0.3%，术后新 Q 波(有梗塞灶)出现率 0.8%。

（五）急症冠状动脉搭桥术

急性心肌梗塞的主要死因是心源性休克、左心功能衰竭，而后者的严重程度取决于受损和坏死心肌范围。心肌从缺血到坏死是一个逐渐发展的过程。许多实验研究显示坏死是从心内膜逐渐向心外膜延伸，缺血严重的区域在梗塞 1 小时内就会发生大面积的心

肌坏死，围绕坏死区有一大小不同的周围缺血区，这一区域的变化是可逆性的，在短时间内恢复冠状动脉循环，可使缺血区逐渐恢复正常，从而将坏死区减小到最小限度。急症冠状动脉搭桥就是基于这一目的。

早在开始冠状动脉搭桥手术的初期，就有个别报道提出急症搭桥术有利于心肌梗塞的急救。到了70年代，开展这一工作的中心不断增多，如1972年Mundth、1974年Loop、1979年Berg等都报道了急症冠状动脉搭桥的手术经验。但当时因为整体心脏手术技术的束缚，大多数人仍认为急性心肌梗塞期行冠状动脉造影和搭桥手术很不安全，死亡率很高，因此主张保守治疗。到了80年代，随着经验的积累，这一手术效果得以重新评价，并很快推广开来。近年总手术死亡率降至6%以下，急性心肌梗塞无心源性休克病人的手术死亡率从3%降至1%以下，但有心源性休克病人的手术死亡率仍较高，大约50%。但若不急症手术，则自然死亡率远高于此数。

80年代中期，由于经心导管向冠状动脉内注入溶栓剂以及急症PTCA的开展也获得了肯定的急救效果，急症搭桥手术范围缩小。在临床上已显示了各种不同的治疗方式的不同适应症和利弊，现在对急性心肌梗塞的急救，人们更重视三种措施的综合选择和互补应用，但对典型病例，为争取时间，心外科医生仍以急症搭桥为首选治疗措施。

1. 手术适应症和禁忌症：

（1）一般地说在没有条件行心导管冠状动脉成形或溶栓治疗时，急性心肌梗塞病人均为急症搭桥的选择适应症。反之，有PTCA治疗条件时，对单支尤其是左前降支和右冠状动脉病变的病人，可先行急症PTCA，如果不成功在6小时内可施行急症搭桥，有人提出手术时间可推延到心肌梗塞8小时以内。

（2）急性心肌梗塞，原则上应行急症冠状动脉造影及左室造影，对多支血管病变伴某主支完全性阻塞者为手术绝对适应症，而对没有合并症的单纯下壁心肌梗塞一般预后较好，可采取保守治疗。

（3）急性心肌梗塞心源性休克，不是急症手术的绝对禁忌症，死亡率高是由于心肌本身损害过重，因此除非休克严重到任何临时性急救药物都无法使病情暂时性稳定，以致无机会开胸，建立体外循环，手术都可作为提高抢救成功率的一个措施，有时成为唯一有效的措施，故不应延迟。

2. 手术方法及围手术期处理：尽管有人提出6小时以后同样可施行急症手术，且其远期生存率与6小时以内手术组比较无明显差别，但从理论上讲，冠状动脉重新得到灌注的时间越早对心肌缺血区的可逆性变化越有利，因此多数人提倡在6小时之内完成血管重建。

对高危病人术前安置IABP（主动脉内球囊反搏），以利围手术期保持血流动力学稳定。对大面积心肌梗塞，左室舒张末压大于3.3kPa(25mmHg)、心指数(CI)<2L/m^2、左室射血分数(EF)<30%，可先经心导管在梗阻部位放一多孔支架导管，然后尽可能快地准备手术。

体外循环建立争取在15分钟内完成，右房只放一条二级单管引流即可。血管桥的选择依病人情况而定，一般是选用大隐静脉。在取血管的同时经左房引流管或术前已放置的Swan-Ganz导管持续静脉应用硝酸甘油，以缓解冠状动脉痉挛，减轻左室充盈压。若收缩压在12kPa(90mmHg)以下，则适当应用正性肌力药物以维持冠状动脉灌注。

对多支病变仍应先吻合缺血最严重的血管，一般为前降支。通常搭两条桥：一条桥顺序吻合到对角支及左前降支；另一条与右冠状动脉或其狭窄的锐缘支、后降支吻合（见图12-9）。

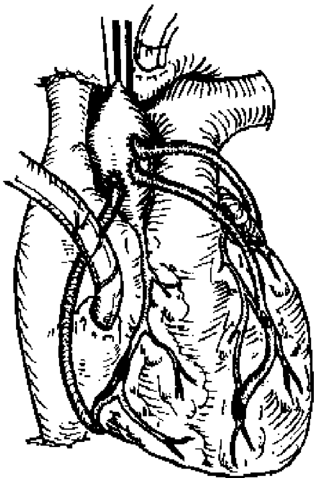


图 12-9　急症搭桥常用的三条桥的部位

复跳时灌注压不应过高，以减轻再灌注损伤，一般以维持平均动脉压(MAP)在 6.6～10.6kPa(50～80mmHg)为宜。

急性心肌梗塞后期常遇到外周阻力显著降低的现象。当心肌搏动有力，左房压高，显示有足够的心脏前负荷，心指数(CI)＞2.5L/m^2，但血压仍较低，便可推测外周阻力太低，可适当给多巴胺、多巴酚丁胺(2.5～5μg/kg・min)或加用其他血管收缩药物与硝酸甘油并用，必要时应用 IABP 辅助。

3. 手术效果：症状发作 6 小时以内手术，Selinger 报道平均医院死亡率＜2%，术后 36 个月随访死亡率升至 6%，10 年随访死亡率 18%，急性前壁心肌梗塞的手术死亡率高，平均医院死亡率为 7%左右，术前无休克者为 1.3%，其 10 年手术后死亡率(前壁心肌梗塞)为 28%。如不采用导管急症动脉成形和急症手术而选择保守治疗，其平均医院死亡率和远期死亡率都是手术对照组的 2～5 倍，因此对急性心肌梗塞应提倡早期急症手术。

(刘鲁祁)

附　冠状动脉介入治疗中心外科医师的参与

近年来，经皮冠状动脉成形技术发展迅速，开展冠状动脉球囊扩张、旋切和激光成形术使许多冠心病人免于手术痛苦，其临床疗效的肯定促使这种介入治疗术不断推广、扩大应用。然而，像任何尚不完善的新技术一样，介入治疗也有些未得到妥善解决的难题，等待从临床实践探索中逐渐找到答案。其中之一就是与这一技术操作有关的心脏急症的救治，如操作中出现冠状动脉阻塞、心肌缺血、血管夹层剥离、血管破裂等并发症，最快捷的急救措施是立即手术搭桥、修补或心包引流。无疑介入术这一通常由内科或专业心导管医师施治的治疗方式需要心脏外科医师的通力协作。值得提出的是：与通常进行的其他心脏手术相比，这类急症手术有许多特殊之处，要求心外科医生具备有别于常规心脏手术的抢救要领，有的放矢，对抢救人员组成和有关技术问题等进行全面的了解。

(一)手术可能性

施行外科手术的主要目的是保证病人成活，扭转由介入术造成的心肌缺血、心肌梗塞、出血、心包填塞、夹层解离等危急局面，因此心外科医生应选择简单、有效、快捷的手术方式，并且事先对病人的有关病情有所了解。通过阅读影片了解冠状动脉病变的部位、程度、范围、病变数目和病变远端动脉的口径。一般来说，局限性病变且阻塞远端血管够粗(直径大于 1.5mm)的病人适合急症搭桥，较大的冠状动脉损害伴心肌缺血时也是搭桥指征。多支弥漫性冠状动脉病变或分支冠状动脉损害伴小灶供血不足者应尽量采取保守治疗措施。

心功能的好坏常可帮助预测介入手术危险性的大小，如造影显示心室壁活动不良范围超过 40～50%者，介入治疗时稍有缺血加重则可造成明显血流动力学异常，常被迫手术搭桥。

病变位于冠状动脉主干、前降支近端或回旋支时，成形术的危险性较大，因为此型病变血管在介入治疗中稍有意外对全心影响较大，常需紧急手术救治。

(二)抢救人员组成

进行介入治疗时,应有由心脏外科、内科、麻醉科和手术室人员组成的抢救小组做后盾,遇到紧急情况时以心外科医生为核心展开抢救。即使操作当时无紧急情况发生,术后24小时之内仍为危险期,应待命。

内科和麻醉人员的主要职责是在准备手术的同时,积极纠正呼吸、循环异常,监测病情变化,应用各种手术到位前所能应用的抢救方法,必要时安插主动脉内球囊反搏(IABP)。

介入治疗前手术室人员做好搭桥的一切准备,包括体外循环管道等。出现紧急情况时协助病人转入手术室。

全组人员需训练有素、配合默契。紧急手术的目的多是为解除或缓解心肌缺血。尽管没有详细的统计资料显示血管损害后心肌梗塞的程度与外科手术速度的关系,但术后发生透壁性心肌梗塞者常常与耽误手术有关。因此,在作出手术决定后应尽最大努力加快速度、争取时间。美国Emory大学医院的Murphy教授对5000例经皮冠状动脉介入术的196例急症搭桥病人做了总结后指出,一旦心肌缺血减轻、ST段恢复正常,则与损害血管有关的心肌梗塞的发生率<10%。

(三)有关的技术问题

手术要求与急症冠状动脉搭桥术相同。对于因冠状动脉介入成形术所造成的急症,有以下三种特殊情况值得考虑:

1. 病变血管远端因粥样物脱落而阻塞。
2. 被成形的冠状动脉破裂出血或形成血肿。
3. 病变的冠状动脉壁解离产生夹层。

发生紧急情况时,首先在心电图及血流动力学监测指标上反映出来。损害发生在何处?以及发生的是哪一类型的损害?通常介入术施术者可根据其施术冠状动脉的部位作出粗略判断,进一步可经未拔除的导管注入造影剂,证实冠状动脉损害情况。

远端栓塞是由于近端栓子脱落,多出现在粥样斑块呈奶酪状或狭窄严重扩张导管不易通过的病变血管。斑块可因导管进入时撞落或因球囊挤压后碎裂而脱落。对已行搭桥手术而后静脉桥狭窄行静脉桥扩张时,静脉内斑块也很容易脱落阻塞远端。遇远端阻塞时搭桥术中采取心脏停搏液逆灌,即从右房冠状窦开口灌入法有利于心肌保护。施术以阻塞远端能成功地建立新的循环为指征。

当栓塞血管粗大,对全心供血有明显影响,低血压、心律紊乱以致没有足够的时间准备手术者,可先将一两端多侧孔的CPC导管(如用bail-out导管)作为支架,放置在损害的冠状动脉处,以缓解远端缺血,然后行冠状动脉急症搭桥。此导管也有利于术中灌注停跳液。

成形术中冠状动脉破裂,可以是撕裂伤、旋切伤或激光穿通伤,造影剂外漏于血管周围是确认血管损伤的依据。血管破裂可表现为心包填塞或在破溃部位形成大的心外膜下血肿。心包填塞有时不容易立即作出诊断,急性心包填塞往往在短时间内使病情急剧恶化,故一旦怀疑此并发症,应立即心包穿刺减压或紧急开心包减压,争取时间入手术室结扎破口近端冠状动脉,行远端搭桥。若破溃血管粗大,则以缝合止血为主,避免结扎。急症开胸污染机会较多,原则上应在转入手术室后进行。为避免搬动病人,先进的导管检查床均为可移动床,紧急情况下可直接推入手术室代替手术台;按要求在导管室周围应有一间完备的手术室待用。国外有些医疗中心直接将导管室内配备体外循环机等手术设备,以便直接施术,无此条件时应急情况下,有人主张床边开胸,故介入成形术中至少备有开胸手术包等。

在冠状动脉扩张术中,冠状动脉解离很常见,解离后冠状动脉阻塞并形成夹层,解离范围也常超过预期远端吻合部位,给搭桥术带来困难,切开冠状动脉时先显示一下假腔,内含外凸真腔壁,切开真腔行血管吻合时尤应注意同时缝闭真假两层动脉壁,以使假腔闭合,桥与真腔相通。通常没有必要结扎已解离的冠状动脉。

急症搭桥多采用大隐静脉,其切取简单,节省时间,一般不用乳内动脉搭桥,因费时、操作困难,延长手术时间,增加手术危险性。但对有IABP支持或已先放置bail-out导管有足够的时间切除血管时,也可采用乳内动脉,这些决定必须具体考虑。

总之,心外科医生的不懈努力是保证冠状动脉介入治疗安全的一个重要环节。

(刘鲁祁)

瓣 膜 病

十三、经皮心脏瓣膜成形术

传统上治疗心瓣膜狭窄的方法为开胸瓣膜分离术。在20年代,这种开胸瓣膜分离术为瓣膜狭窄 的治疗开辟了新途径。后来,有了人工心肺呼吸机,瓣膜置换术又应用于临床,这两种方法挽救了许多病人的生命,但也带来了许多问题,如两种手术对身体损伤大、危险性高,尤其是瓣膜置换术,死亡率较高,主动脉瓣膜置换术的危险性更大,且有许多年龄大的病人不能接受这样大的创伤手术。因此,人们在不断地探索寻找更新更先进、创伤性更小的方法来治疗瓣膜狭窄性心脏病。经皮瓣膜成形术是80年代发展起来的介入性治疗方法,为心脏瓣膜狭窄的非外科治疗揭开了新的一页。这种方法与开胸瓣膜扩张及瓣膜置换术相比,具有疗效高、损伤小、并发症少、恢复时间短及死亡率低、费用低、可反复进行等优点,易于普及。因此,这几年发展很快,方法学也在不断改进。

在我国,瓣膜狭窄性心脏病的发病率是很高的,尤其是广大农村地区有许多风湿性二尖瓣狭窄的病人得不到有效的治疗,也有许多硬化性主动脉瓣狭窄的老年病人失去了治疗机会,所以在我国广泛开展经皮瓣膜成形术意义重大。因此,本章将介绍目前国内外经皮二尖瓣球囊成形术及经皮主动脉瓣球囊成形术的应用进展。

(一)经皮二尖瓣球囊成形术

经皮二尖瓣球囊成形术(Percutaneous Balloon Mitral Valvuloplasty PBMV)于1984年由Inous首先报道。1985年Lock应用聚乙烯球囊导管也成功地扩张了狭窄的二尖瓣。1986年Alaibag应用双球囊技术取得了更好的效果。我国应用这一技术始于1986年,取得了满意的临床效果。

1. 机理:二尖瓣狭窄最常见于风湿性心脏病,先天性的、与年龄有关的结构退化Whippe's病及肺结节病等所致的二尖瓣狭窄较少见。在我国风湿性二尖瓣狭窄发病率最高。随着病变的进展,瓣叶连合处粘连、增厚纤维化,腱索增厚、融合、短缩,瓣球及瓣叶钙化,最终导致二尖瓣口面积明显减小。当瓣口面积小于1.5cm² 时,左房压、肺动脉压及肺小动脉嵌入压显著增高,严重时可导致肺水肿。由于长时间肺小动脉压升高,引起肺小动脉痉挛硬化,导致肺动脉高压,右心功能不全出现血流动力学改变及临床症状。PBMV是通过机械的球囊膨胀力作用于缩窄的瓣膜,增加瓣口面积。研究表明,PBMV使瓣叶粘连处撕裂增加瓣口面积。

2. 适应症与禁忌症:

(1)适应症:

①单纯的二尖瓣狭窄伴轻度二尖瓣返流或主动脉瓣病变,瓣膜柔韧者疗效最好。

②心功能Ⅰ～Ⅱ级(NYHA分级)。

③无风湿活动或稳定期。

④窦性心律。

⑤外科分离术后再狭窄。

(2)禁忌症：

①有明显的二尖瓣返流及主动脉瓣病变。

②巨大左心房。

③左心房血栓或半年内有体循环栓塞史。

④心功能Ⅳ级以上。

⑤二尖瓣有明显钙化为相对禁忌症。

⑥不能用抗凝剂者。

⑦其他如心腔及大血管转位、脊柱畸形等。

3. 方法：目前临床上 PBMV 的方法有 Inoue 球囊导管二尖瓣成形术、聚乙烯单球囊二尖瓣成形术以及房间隔穿刺—经皮股动脉逆行二尖瓣球囊成形术。前两种方法常用，但双球囊技术扩张效果优于单球囊。后两种技术操作复杂、费时、并发症多。最后一种手术方法的优点为球囊容易达到二尖瓣口，扩张时球囊位置稳定、无医源性房间隔缺损。此外还有单纯经股动脉逆行二尖瓣球囊成形术，避免了房间隔穿刺。

(1)Inoue 球囊导管成形术：

①器械：经皮穿刺左右心导管术造影常规器械；改进的 Brockenbraugh 房间隔穿刺针及套管；Inoue 导管系统，包括 Inoue 球囊扩张导管、左房导引钢丝、球囊延长器、长导引钢丝等。

②操作步骤：

右心导管检查：方法与一般右心导管检查相同，测右心各腔压力、肺小动脉嵌入压、心输出量及右房造影确定各房室位置。

左心导管检查：经皮穿刺左股动脉送入猪尾导管至左心室，目的是在术中与房间隔穿刺套管同步测定二尖瓣前后压力阶差，也可留置在主动脉根部作为房间隔穿刺时主动脉解剖标志和术中的压力监测。

房间隔穿刺：这是 PBMV 的关键步骤，技术难度较大，且有一定的并发症。因此，术者要有熟练的导管技术及熟悉心脏解剖，尤其在心房明显扩大时，增加了房间隔穿刺的困难。一般选择卵圆窝上缘为穿刺点，卵圆窝在房间隔的中后下方，不管左房大小，只要纵隔不偏，卵圆窝的位置变化不大。左房增大时，在 X 线下多能看到双房影，左心房阴影的外下缘约与第八胸椎下缘交界的右侧即为房间隔卵圆窝所在。在透视下，卵圆窝位于右支气管的下方、第八胸椎体右侧，其上方为升主动脉根部。另一定位方法是在后前位透视下，找出右房与上腔静脉的交点，再找出右房下缘(右房与膈肌的交点)，从这两点之间中点引出一水平线与胸椎体右缘相交点，此点即为穿刺点。如果穿刺位置过高，可刺破主动脉；如穿刺位置过低，又会造成房室交界区和三尖瓣损伤。

房间隔穿刺方法：右心导管术后留导引钢丝，沿导引钢丝将 7F 或 8FMullins 鞘及穿刺针套管送入上腔静脉，退出导引钢丝。将 Brockenbraugh 房间隔穿刺针内充满浓肝素，尾端连接压力感受器，然后沿 Mullins 鞘及穿刺导管将穿刺针推送，推送到离穿刺导管尾部 1cm 处，切忌超过导管顶端。记录上腔静脉压后，将导管和穿刺针退至右心房，转动穿刺针末端标记，将导管尖部旋转至向后左方固定导管。导管对准定好的卵圆窝穿刺点并经正侧位透视判断准确后，将针推向前进，即可穿破房间隔卵圆窝进入左心房，此时术者可有阻力消失感，并可从压力曲线、抽血样本及透视位置验证。向前推送导管至左房，退出穿刺针，注入肝素 100mg，经导管送入长细导丝(300cm)至左房、左室或升主动脉备用。再沿导引钢丝送入直径 8mm 球囊导管至房间隔穿刺部位，充盈球囊扩张穿刺处后退出球囊导管。将选择好的二尖瓣球囊扩

张管沿导引钢丝送到二尖瓣口处，球囊充注少许造影剂以观察球囊的位置，使球囊中央正好嵌在二尖瓣环水平(有阻力感)，位置正确，即可进行加压扩张。

扩张时所用的参数：球囊直径选择的一般规律是选择比超声心动图测得的二尖瓣直径小2～3mm，成人通常选择球囊直径是26～29mm的二尖瓣球囊扩张导管；球囊加压101～405kPa；每次加压充盈时间约3秒；充盈排空周期为8～15秒。

扩张后听心音及杂音改变，重测二尖瓣压力阶差，如未达到理想效果又无二尖瓣返流，可重复扩张或加大球囊直径1～2mm后再次扩张。

扩张成功后，通过球囊导管及猪尾导管重测扩张后二尖瓣压力阶差，然后插入球囊延长器使球囊变细长后退出，重测右心各腔压力、肺小动脉嵌入压、心排量及右心各腔血氧饱和度，以评价因扩张术引起的心房水平左向右分流。如疑有二尖瓣返流，可行左室造影。

术后应用抗生素预防感染，并口服阿司匹林300mg/d和潘生丁75mg/d，共1周。

③扩张成功的指征：PBMV疗效好坏通常与球囊选择有关，一般比超声心动图测得直径小2～3mm最适宜。若扩张后即刻心房压、肺动脉压、肺血管阻力参数下降，心搏量增加并可持续6～24小时以上，即算成功。超声心动测得二尖瓣口径增大是直观的依据。

(2)聚乙烯单球囊二尖瓣成形术：聚乙烯单球囊法与Inoue法不同之一是球囊扩张管不同，它的球囊直径有多种规格，常用的球囊直径为26～29mm，术中扩张房间隔穿刺部位时也常选用8mm直径的球囊。目前已生产出的两叶及三叶球囊导管的优点在于扩张时叶间仍有血流通过，减少低血压及脑缺血缺氧症状，且充盈时间可更长，效果较好。球囊长度为3.0～5.5cm。虽然长的球囊比较稳定，但如横跨在房间隔与二尖瓣之间，容易引起损伤，临床上常用长4.0cm的球囊。

此方法与Inoue法另一不同点是导引钢丝插入方法不同，该术有两种导引钢丝插入法：①在房间隔穿刺成功后，退出Brockenbraugh房间隔穿刺针，将8F的Mullins鞘置于左心房内，从鞘内送入漂浮导管由左房通过二尖瓣环入左室，随后经漂浮导管送入直径为0.089或0.097cm长导引钢丝至左室心尖部，导引钢丝远端弯成一定的弧度，目的是防止心室穿孔。然后撤出漂浮导管及Mullins鞘。②在左房明显扩大、球囊导管在左房内弯曲不易通过二尖瓣时，先将漂浮导管经左室送入升主动脉，再将钢丝沿漂浮导管送至降主动脉，然后撤出漂浮导管，沿导引钢丝将球囊通过二尖瓣环。

其余操作步骤和处理方法同Inoue法。

(3)双球囊二尖瓣成形术：双球囊较单球囊扩张的优点在于扩张效果更好，且双球囊充盈后呈椭圆形，与二尖瓣口形态相似。有两种方法：

①沿导引钢丝将特制双腔导管通过房间隔穿刺处送到左室或升主动脉，再将另一根导引钢丝通过导管另一腔送到左室或升主动脉，撤出双腔导管后，在2根导引钢丝导引下分别使2个单球囊扩张管通过二尖瓣口进行扩张。

②两次房间隔穿刺，送入2根导引钢丝，再送入球囊进行扩张。

临床上常选用2支直径18＋20mm或20＋20mm的球囊导管。可用双球囊同时扩张，也有选用次序单球囊与双球囊扩张术，即先用较大单球囊扩张后再行双球囊扩张。双球囊扩张术比较费时，操作复杂，容易导致严重的肺动脉高压及体循环低血压，必须严密监测血压变化，持续扩张时间限制在15秒内。

4. 并发症：

(1)心脏穿孔:是PBMV最主要而严重的并发症。多由穿刺房间隔引起,穿刺点定位不正确或操作鲁莽是心脏穿孔的主要原因,因导引钢丝引起心脏穿孔较少见。最常见的心脏穿孔是穿刺针尖穿破心房游离壁或主动脉根部,如能及时发现,不会引起严重后果。如果由于穿刺套管穿破心脏则后果严重。因此在房间隔穿刺套管进入左心房前,必须证实穿刺成功后才能推进穿刺套管。一旦穿破心脏,应立即行心外科手术。

(2)二尖瓣返流:发生严重的二尖瓣返流并有严重肺动脉高压时,应及时行瓣膜置换术。

(3)栓塞:术前应通过超声心动等仔细检查观察左心耳有否血栓,如有应为PBMV禁忌。PBMV术前应常规应用抗凝药华法令4~6周,术中使用肝素,可减少血栓栓塞的发生率。

(4)房间隔缺损。

(5)一过性脑缺血或低血压。

(6)心律失常:多由机械刺激引起,操作时小心或及时回撤导管多可消失,有缓慢心律失常时要用临时起搏。

(7)出血。

5. 疗效评价:PBMV的目的是通过增加二尖瓣口面积降低舒张末期二尖瓣压力阶差。术后瓣口面积增加25%以上或达$1.5cm^2$,舒张末期二尖瓣压力阶差<0.67kPa且无严重并发症即为成功。

影响PBMV疗效的因素:

(1)病人的选择:严格掌握适应症。房颤及房间隔增厚均影响扩张效果。

(2)器械及手术方法的选择:球囊直径大小直接影响扩张的效果,选择球囊时,应根据超声心动提供的二尖瓣口面积按照前述标准选择。双球囊优于单球囊。术前充分了解病人的全身状态,结合术中右心导管检查、造影方面的情况,选择适当的手术方法也直接影响扩张效果。

(3)疗效高低与术者的操作熟练程度及对心脏局部解剖的了解也有很大关系。

大量资料表明,PBMV与外科分离术近期疗效、远期预后结果相似,值得推广普及。

(二)经皮主动脉瓣球囊成形术

经皮主动脉瓣球囊成形术(Percutaneous Balloon Aortic Valvuloplasty PBAV),首先被用于先天性主动脉瓣狭窄,后来用以治疗老年硬化性主动脉瓣狭窄,疗效好。临床上常用于严重的主动脉瓣狭窄而又不能行瓣膜置换术的病人。成形术的机理包括:①瓣叶连合处撕裂。②钙化斑块的压碎。③僵硬无活动性瓣尖的伸拉。④瓣环扩张。

1. 适应症与禁忌症:目前PBAV适应症尚无统一标准,一般认为的适应症为:①先天性主动脉瓣狭窄。②严重的硬化性主动脉瓣狭窄,外科手术高危、外科手术禁忌或拒绝外科手术者可考虑行PBAV。包括主动脉瓣口面积<$0.75cm^2$、跨瓣压差>6.67kPa并有严重的心绞痛、晕厥、心力衰竭、心脏扩大四者之一或尽管无明显症状但压差>9.33kPa者。

禁忌症:①中重度主动脉瓣返流。②心导管术禁忌。③存在严重冠状动脉病变或其他瓣膜疾患需外科手术治疗者。

2. 方法:目前的主要方法有经股动脉逆行插管法、经股动脉逆行插管双球囊扩张法及经静脉房间隔穿刺主动脉瓣球囊成形术。前两种方法临床常用,后一种方法常用于老年人因外周严重的动脉硬化导管或球囊通过有困难者。扩张主动脉瓣时应有外科医生作准备。

(1)经股动脉逆行插管法:

①经皮股动脉和股静脉行左右心导管检查,分别测定主动脉—左心室压力阶差及心排量等,然后每公斤体重给予肝素100U,保

留右心导管以便术中及术后观测血流动力学变化。退出左室导管后，改送Sones导管至左心室，取右前斜位行左室及主动脉造影，以确定左室及主动脉的位置，同时也计算瓣口面积，测定瓣环直径供选择球囊导管时参考。选择球囊直径为测得瓣环的90%或比其小1～2mm，多采用18mm、20mm或23mm单球囊。如狭窄严重时可先用15mm球囊扩张，然后再选择较大的球囊。

②经Sones导管将导引钢丝送入左室，退出导管后沿导引钢丝将球囊导管送至主动脉口处，注入少量稀释造影剂，判定球囊位置适中后即可加压扩张。

③扩张时可用608～810kPa，加压持续时间5～10秒，充盈一排空周期3～5分钟。左室功能差的病人应缩短球囊充盈时间。

④扩张成功后，退出球囊扩张管，送入猪尾导管至左室和升主动脉测定左室压及升主动脉压，计算扩瓣后跨瓣压差和瓣口面积，并行主动脉根部造影显示有无主动脉瓣返流及程度。

⑤上述过程后，拔管局部加压止血。

(2)经股动脉逆行插管双球囊扩张术：用于扩张需要较大的球囊又无相应大的动脉套管止血时。双侧股动脉穿刺，双球囊同步扩张。其余步骤同前。此法优点在于扩张时球囊与瓣环之间有足够空隙允许部分血流通过，可维持一定的动脉收缩压，扩张时间可延长10～12秒。

三球囊导管是三个互相独立但连成一体的球囊导管，可达到满意的扩张效果并保持相当程度的前向血流。

(3)经静脉房间隔穿刺主动脉瓣球囊成形术：

①球囊扩张前准备：左右心导管测压及造影。

②房间隔穿刺：方法同PBAV。

③球囊到位：漂浮导管送入升主动脉；导引钢丝送入腹主动脉，退出漂浮导管及Mullins鞘；扩张房间隔穿刺孔；球囊沿导引钢丝送至主动脉瓣口；球囊扩张方法同前。

PBAV时病人可出现：①一过性意识丧失，发生机会不多，因扩张时主动脉内仍可保持8kPa的压力，维持一定水平的循环。②中度胸痛，持续20～30秒可自行缓解。③心电图出现ST段下移和/或有早搏。

3. 疗效评价：一般认为PBAV成功的标准是：

(1)主动脉瓣一左室的压力阶差下降50%以上(或下降4kPa以上)。

(2)主动脉瓣口面积扩大25%以上，超声心动证明主动脉瓣开放有明显改进。

(3)心搏量增加。

(4)杂音减轻。

影响疗效的因素有：①病人的选择：年轻病人效果好，主动脉瓣钙化的病变扩张效果差。儿童及青年病人的先天性狭窄及风湿性狭窄扩张效果好。②术前瓣口小者术后瓣口面积仍较小。③术者的经验也与疗效有关。

4. PBAV并发症：

(1)股动脉损伤和血栓形成。

(2)栓塞。

(3)心脏穿孔。

(4)主动脉瓣返流。

(5)心律失常。

(6)死亡。

(李国华)

十四、心脏瓣膜成形术

60年代初，因为瓣膜成形术未获得满意的临床效果，以及人工心脏瓣膜的兴起，致使瓣膜成形术一度消沉。到80年代初，因为人工心脏瓣膜的并发症，特别是血栓栓塞、瓣膜功能衰败、感染等，促使心脏外科医生又回头考虑对先天性及后天性瓣膜病采用成形术。十多年来，在这方面国内外积累了不少经验，因此在理想的人工瓣膜尚未问世之前，瓣膜成形术是合理的。

（一）二尖瓣成形术

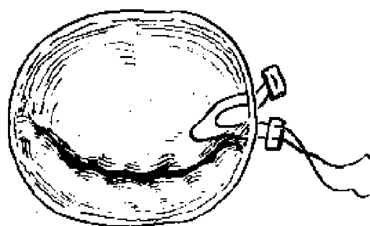
二尖瓣成形术主要是根据病理变化进行矫正，目的是恢复二尖瓣的功能。

1. 二尖瓣狭窄：二尖瓣狭窄分为三个类型：①隔膜型：其病变仅为瓣叶增厚，瓣叶的活动较好，前外及后内交界纤维性粘连，腱索及乳头肌病变很轻。此型成形术效果较好，常常只需将两个交界切开即可取得良好的手术效果。②瓣叶增厚型：此型瓣叶增厚，交界粘连，常有轻度钙化，瓣下腱索病变轻。此型手术时要将交界切开，将钙化结节剥除、增厚的瓣叶削薄，恢复瓣叶功能。③漏斗型：瓣叶增厚钙化，瓣口甚小，腱索粘连缩短、融合，瓣叶固定且向心室面倾斜呈漏斗样。此型施行成形术很困难，虽说可行交界切开、乳头肌劈开、腱索延长或开窗术，但很难恢复瓣膜功能。

2. 二尖瓣关闭不全：风湿性二尖瓣关闭不全大多数不是单纯性，常和狭窄合并存在。先天性二尖瓣关闭不全也较少见，常与其他畸形合并存在，如房间隔缺损、室间隔缺损等，其症状和体征易被掩盖，常造成漏诊。二维彩色超声检查对二尖瓣返流很准确，术前应常规检查，左心室造影可准确地显示返流程度。单纯二尖瓣关闭不全可按造成返流的机理分为三种类型：①瓣环扩大型；②瓣叶面积缺损型；③瓣下结构失常型。瓣环扩大型大多数继发于左心室扩张，在矫正其他畸形的同时应一并矫正二尖瓣关闭不全，这对术后处理和术后恢复很有益，应持积极态度。

(1)手术方法：

①二尖瓣交界折叠术：此种手术适合于瓣环扩大型，此型交界处增宽，近交界处瓣叶畸形，如瓣叶小缺损、瓣叶裂隙、瓣叶皱褶、近交界处腱索断裂等。手术方法通常采用交界折叠术、人工瓣环固定术。瓣叶裂隙可采用缝合术，瓣下结构病变可行乳头肌移植或腱索缩短。对瓣环扩张的二尖瓣返流，交界折叠术只要方法合适可取得良好的效果。一般采用带垫片的7号双头针线做褥式缝合，缝针在交界处进入，在后瓣环上出针，这样做法的优点可缝缩后瓣环，保留大瓣叶的面积，对矫正关闭不全效果很好，缝线一定要缝在瓣环上（图14-1）。



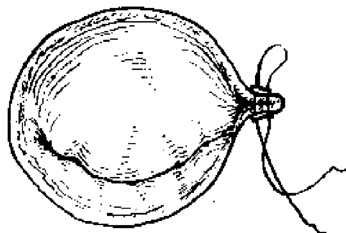
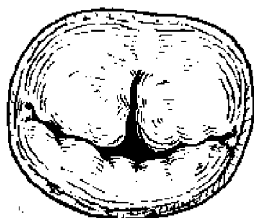


图14-1　二尖瓣交界折叠术

②前瓣裂隙缝合术：用4-0无损伤线沿瓣叶裂隙的边缘作间断缝合（图14-2）。



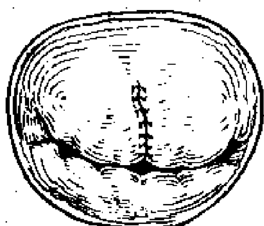


图 14-2 前瓣裂隙缝合术

③瓣叶孔洞修补术:用自体心包片,以4-0的无损伤线间断缝合(图 14-3)。

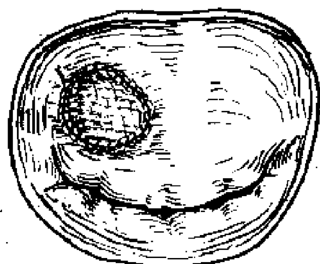


图 14-3 瓣膜孔洞修补术

④后瓣部分切除缝合、瓣环折叠术:后瓣中部腱索断裂,造成后瓣叶脱垂,瓣环扩张,可将后瓣叶矩形切除,切除边缘以 4-0 无损伤线缝合,对应的后瓣环作折叠术(图 14-4)。

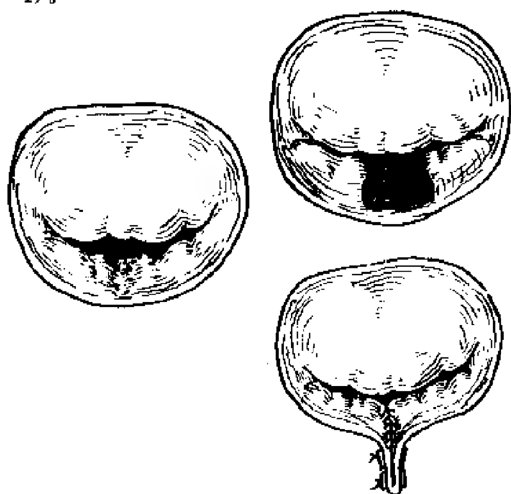
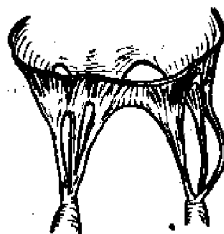


图 14-4 后瓣部分切除缝合、瓣环折叠术

⑤腱索缩短术:前瓣腱索延长,造成前瓣叶脱垂,可将腱索或乳头肌缩短(图 14-5)。





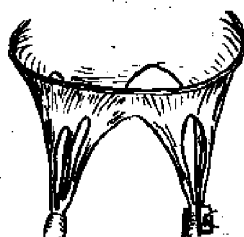


图 14-5 腱索缩短术

(2)效果与前景:从国内外多年的资料看,二尖瓣成形术的远期效果优于生物瓣,关键是正确的根据病变特征决定手术方法,对一些混合病变特别瓣叶钙化严重、瓣下结构融合的重症患者,还应行瓣膜替换术。近年来由于二尖瓣成形术技术不断改进和提高,预计今后将会进一步地发展和推广。

(二)三尖瓣成形术

三尖瓣病变分为原发和继发两大类。继发的三尖瓣病变常见于风湿性二尖瓣病变或一些右心负荷增加的先天性心脏病所致的肺动脉高压、右心衰竭。原发性则见于风湿病、心内膜炎等。病理特点可分为三尖瓣关闭不全、三尖瓣狭窄、三尖瓣狭窄伴关闭不全。后者常见于风湿性心脏病,关闭不全则多为继发性。

1. 手术指征:目前对三尖瓣成形术大多数心外科医生持积极态度。对继发性中、重度三尖瓣关闭不全应在处理原发病的同时对三

尖瓣行外科处理，对轻度的三尖瓣关闭不全是否同期处理尚有争论。King 认为只作二尖瓣替换术而三尖瓣关闭不全不作处理，远期可因三尖瓣关闭不全加重而导致心功能不全。岩乔认为轻度的三尖瓣关闭不全也应同期处理，宜作 Devega 瓣环缝缩术，对术后恢复很有利。过去心外科医生对继发的三尖瓣关闭不全，期待着原发病矫治后，三尖瓣关闭不全会自然好转。经验证明，这种做法术后疗效不好，围手术期处理比较困难。由于三尖瓣处于低压区，即使三尖瓣病变为原发性也应积极成形，对继发的三尖瓣关闭不全应在处理原发病的同时行三尖瓣成形术，具体指标一般认为多普勒超声检查三尖瓣返流速度若在 1.5m/s 以上，或术中见三尖瓣环直径大于 3.5cm，应积极施行三尖瓣成形术，这对术后心功能的恢复很有益。

2. 手术方法：三尖瓣成形的基本原则是充分利用和保存前瓣的面积，通过缩小部分后瓣和隔瓣，在三尖瓣环的游离部分作各种环缩成形术。可在心脏跳动下进行手术，这样既缩短了主动脉阻断时间，有利于心肌保护，又可以在动态下观察三尖瓣关闭的情况。

(1)狭窄或狭窄合并关闭不全：首先行交界切开术，一般在前瓣与隔瓣交界及后瓣与隔瓣交界处切开，避免在前瓣与后瓣交界处切开，尽量保留腱索功能，特别是边缘腱索，以恢复三尖瓣的有效开口面积。对切开后有返流的部位，可在返流部位施行适当的瓣环缝缩术。

(2)三尖瓣关闭不全：三尖瓣关闭不全最常见原因是继发性相对的瓣环扩大或瓣叶变形，因此手术主要是行三尖瓣成形术，最常用的方法是 Devega 法行瓣环缝缩术。此法操作简便，能创造右房室口畅通、三尖瓣功能良好的血液流动环境。该法是用 7 号带垫片双头针涤纶线，沿右房室沟缝缩三尖瓣环的游离部分，达到缩小瓣环直径的目的。缝线一定要缝在瓣环上，如果缝在瓣叶上将造成手术失败(图 14-6)，在缝缩瓣环时勿损伤传导系统。

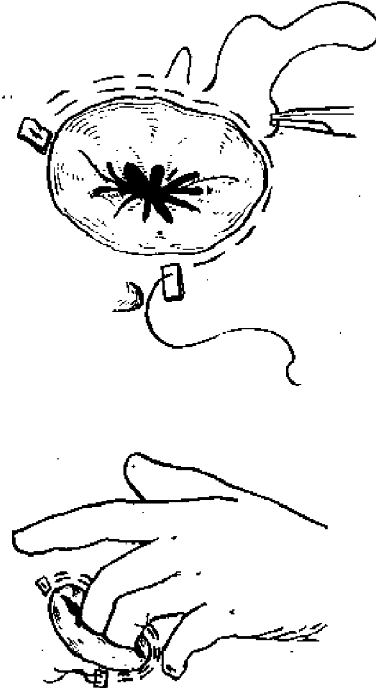


图 14-6　缝荷包线并结扎

(三)主动脉瓣成形术

主动脉瓣病变分为主动脉瓣狭窄、主动脉瓣关闭不全、主动脉瓣狭窄合并关闭不全。病因常见于风湿性心脏病、先天畸形并发主动脉瓣脱垂、心内膜炎造成的瓣叶穿孔、先天性两叶瓣畸形、室间隔缺损修补时误伤主动脉瓣等。风湿性病变的特点为瓣叶增厚、钙化、交界粘连融合，主动脉瓣口变形呈火山口样。继发于先天性心脏病常为瓣叶脱垂、移位，多见于肺动脉瓣下型室间隔缺损。发生主动脉瓣叶脱垂的原因一般认为有：①肺动脉瓣下圆锥间隔缺损，导致该处主动脉瓣环缺乏支持，使右冠瓣向下脱垂。②肺动脉瓣下室间隔缺损为左向右分流，血流从主动脉瓣下向右室分流时产生负压，致使主动脉瓣叶向右室脱垂。③主动脉内舒张压使缺乏支持的主动脉瓣环向右室侧移位，在血流的冲击下

致使瓣叶延长，造成主动脉瓣关闭不全。

1. 手术指征：主动脉瓣成形的适应症为主动脉瓣叶脱垂、瓣叶局限性穿孔而造成的主动脉瓣关闭不全；也适应于无明显钙化或钙化较轻的主动脉瓣狭窄，对狭窄合并关闭不全、有严重钙化者要从严掌握。对肺动脉瓣下室间隔缺损伴有主动脉瓣脱垂者，应早期行室间隔缺损修补术，可预防主动脉瓣关闭不全。对于主动脉瓣环过大或过小的主动脉瓣狭窄或关闭不全，不宜作主动脉瓣成形术。

2. 手术方法：

(1)主动脉瓣狭窄或狭窄伴关闭不全：这类病变大多是风湿性心脏病或先天性二叶瓣畸形伴钙化。如果狭窄不严重，无严重钙化，可行交界切开，同时行钙化结节剥离术，以恢复瓣叶功能。交界切开时一定要切在交界处，并在交界处留下 2mm 左右，以防损伤瓣叶加重返流。对钙化及纤维化结节，要尽量剥离，以使瓣叶松解。在剥离钙化结节及削薄瓣叶时，从瓣叶的左室面以锐性分离，但要避免损伤瓣叶。对中、重度关闭不全及严重钙化者，不宜行主动脉瓣成形术。

(2)主动脉瓣关闭不全：大多数为右冠瓣脱垂及少数瓣叶穿孔。对瓣叶脱垂一般采用瓣叶悬吊术：在三个瓣叶的中点结节处各缝一条牵引线，将三条牵引线提起，在瓣叶的两个交界处将脱垂延长的瓣叶游离缘折叠，用带垫片的双头针作褥式缝合，目的是使三个瓣叶在同一水平面上，以消除主动脉瓣返流。在作折叠的同时，将剪成镰刀状的涤纶布片，用带垫片的双头针将其头端缝在脱垂瓣叶交界处，涤纶布片镰刀柄部缝在相对应的主动脉壁上，以加固脱垂瓣叶，避免撕脱。瓣叶穿孔采用自体心包片，用 5-0 无损伤线间断缝合修补穿孔，对大穿孔还是以瓣膜替换术为宜。

(王春祥　刘海涛)

十五、心脏瓣膜置换术

(一)保留二尖瓣装置的二尖瓣置换术

早在 60 年代，国内外心脏外科医生为了保护左心功能，在行二尖瓣置换术时就保留后瓣及其腱索乳头肌，因为此法有时能影响人工瓣膜阀体的活动，因此，后来在置换二尖瓣时常规切除瓣膜及瓣下结构。近几年国外通过对心肌功能的研究，证明保留二尖瓣装置，对维持心肌收缩功能有重要意义，尤其对术前左心室明显扩大、心功能严重不良者，可防止术后左心室过度膨胀，提高左心室射血分数，降低左心室收缩末内径和舒张末内径，预防术后低心排出量及左心室破裂的发生。在国内外已被越来越多的心脏外科医生所采用。

1. 适应症：大部分二尖瓣置换术均可保留二尖瓣装置，有时保留全部二尖瓣装置有困难，可尽量保留后瓣及其腱索和乳头肌。对二尖瓣关闭不全、左心室扩大、二尖瓣环扩大，保留全部二尖瓣装置没有困难；对二尖瓣狭窄为主，左心室小，瓣环也小，可保留后瓣及其腱索和乳头肌；对瓣膜钙化严重、腱索缩短融合、二尖瓣呈漏斗型狭窄者，不宜保留二尖瓣装置。

2. 手术方法：胸骨正中切口，常规建立体外循环，主动脉根部灌注 4℃心脏停跳液，心脏表面置冰屑、冰盐水使心脏局部深低温、全身中低温(26～28℃)下手术。根据左心房大小，选择房间沟切口或经右房、房间隔切口显露二尖瓣。用神经钩牵开二尖瓣大瓣，仔细检查二尖瓣及瓣下结构的情况。如果以关闭

不全为主，左心室扩大、二尖瓣不扩大、瓣膜及瓣下结构病变不严重，则先在前瓣环正中缝 1 针牵引线，在前瓣根部正中、距瓣环 3mm 处切开 1.0cm，距瓣环 3mm 向两侧环形剪开，分别剪至前外交界及后内交界处。将前瓣展开从中间剪开(图 15-1)，不要损伤瓣下结构。将剪开的前瓣 2 个叶片翻转，适度修剪，原则是使前后瓣的腱索所受张力均匀，防止前瓣边缘腱索因张力太大发生断裂而漂浮导致瓣膜功能障碍。一旦发现细腱索断裂应予剪除(图 15-2)。用 7-0 带垫片双头针涤纶线作间断褥式缝合，将 2 片前瓣叶分别缝在后瓣叶近前外及后内交界处，缝针先穿过前瓣叶片，再穿过后瓣叶根部及后瓣环。植入人工瓣时若采用连续缝合，先将缝瓣叶的间断褥式缝线打结，再植入人工瓣膜。若采用间断褥式缝瓣，则将缝前瓣叶的间断褥式缝针，缝在人工瓣膜缝合环上再打结(图 15-3)。采用连续缝合法植入人工瓣膜：用 2-0 聚丙烯线带垫片，先从 6 点钟处开始，全周连续缝合，单叶机械瓣大开口对向前方，这样碟片开启时可避开瓣下结构及垫片，防止瓣膜功能故障(图 15-4)。

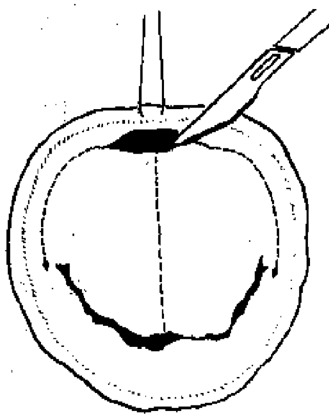


图 15-1 于大瓣根部中点距瓣环 3mm 处切开并置牵引线，沿虚线切下前瓣

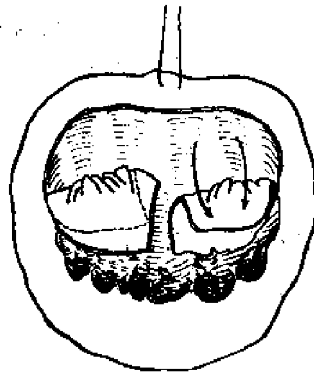


图 15-2 将前瓣翻转，切除多余的瓣叶

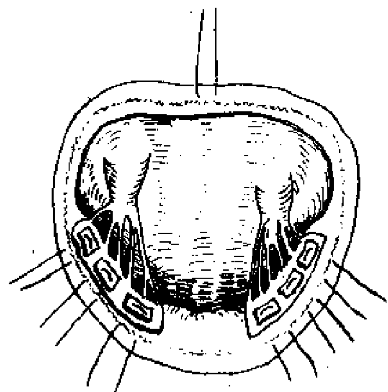


图 15-3 间断褥式带垫片缝合，穿过前瓣、后瓣及后瓣环，最后缝于人工瓣的缝环上

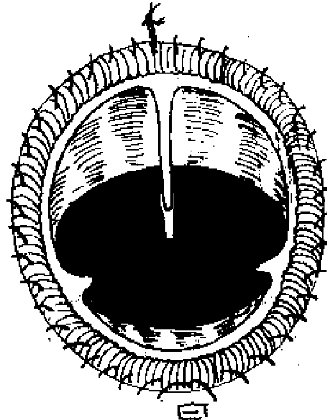


图 15-4 人工瓣膜碟片大开口朝前

二尖瓣以狭窄为主，如果二尖瓣口面积小于 2.5cm²，则先用扩张器将瓣口扩开，使瓣口面积达到 3.0cm² 左右，分别在前瓣与后瓣游离缘各缝 2 条牵引线，靠近前后交界各一条，这样提起牵引线切开交界及瓣下结构时，可避免损伤腱索。若保留后瓣及其腱索乳头肌应具备以下指标：①术前检查左心室舒

张末容量>120ml；②术中见后瓣叶无明显钙化，或仅有小的钙化灶，瓣环无钙化；③后瓣叶一级腱索>0.6cm，乳头肌分叉处与瓣环距离>1.5cm。保留后瓣叶及其腱索乳头肌的方法：距前瓣环 3mm 将前瓣环状剪开至前外及后内交界处，将交界融合处切开，保留完整的后瓣叶及其腱索，于乳头肌分叉处将附着在前瓣叶的腱索及乳头肌切除，将后瓣叶纤维化增厚处及钙化灶切除削薄。如果植入人工瓣膜用连续缝合，可先用细涤纶线将后瓣折叠缝合：从前外交界处开始，由后瓣环进针，距瓣叶游离缘 2mm 处出针，连续缝合至后内交界处，将后瓣叶折叠于后瓣环下方，然后再植入人工瓣膜。如果植入人工瓣膜用间断褥式缝合，则用 7 号带垫片双头针涤纶线，缝针从后瓣环进针，距后瓣叶游离缘 2mm 处出针，缝针再缝在人工瓣膜的缝合环上，落瓣后打结即可将后瓣叶折叠。保留后瓣叶及其腱索乳头肌，人工瓣膜的碟片大开口要对向前方，避免后瓣叶腱索及乳头肌影响瓣膜功能。

3. 注意事项：

(1)保留全部二尖瓣装置时，前瓣叶片与后瓣缝合，垫片不宜太大，后瓣叶不要折叠太多，以免阻挡后瓣侧血流，影响人工瓣膜阀体启闭。

(2)人工瓣膜植入时，连续缝合后瓣侧要缝在折叠的瓣叶上，间断褥式缝合，缝线要缝在后瓣环上，避免缝在薄弱处造成撕脱形成瓣周漏。

(3)机械瓣碟片的大开口一定要对向前方 12 点钟处，这样能避开瓣下垫片及瓣下结构，避免发生人工瓣膜功能障碍。

(4)瓣下结构病变严重，乳头肌与瓣膜边缘融合，瓣叶及瓣环严重钙化，不宜保留二尖瓣装置。

(5)人工瓣膜植入后，仔细检查阀体启闭是否灵活，检查瓣下前后瓣腱索的张力是否均匀，张力不合适或断裂漂浮的腱索要剪除，避免卡瓣现象发生。检查瓣膜功能正常，缝合心房切口。

(二)细小主动脉根部扩大主动脉瓣置换术

主动脉根部细小行主动脉瓣置换术，是临床上非常困难的问题，须行主动脉瓣环扩大成形，再置换合适的人工瓣膜。术前通过超声心动图及左心室主动脉根部造影，可明确诊断，主动脉内径≤24mm 应考虑有细小主动脉根部的可能，主动脉内径<20mm 对诊断更有重要意义。

1. 适应症：

(1)体重 50kg 以上主动脉瓣替换术，人工瓣膜应选择 21～23 号，50kg 以下者应选择 19～21 号；生长发育期的儿童尽量选择接近成年人的人工瓣膜，以避免多次换瓣术，因此凡因主动脉根部内径不足 20mm，切除主动脉瓣后，瓣环内径小于成人瓣膜尺寸 2～4mm 者(成人人工瓣膜最小号为 19mm)，均应行瓣环扩大成形术。

(2)复杂的左室流出道梗阻，包括主动脉瓣狭窄、主动脉瓣环严重发育不良，同时合并主动脉下狭窄，尤其特别细小的主动脉根部，须行主动脉—左心室成形术，再置换合适的人工瓣膜，才能理想地解除左室流出道梗阻。

2. 手术方法：

(1)一般主动脉瓣环扩大术(后路局限性瓣环扩大术)：采用中低温(26～28℃)体外循环，主动脉根部斜切口(图 15-5)，切口向无冠瓣延伸，切开无冠瓣环，向瓣下纤维三角延伸 0.8cm 左右，至二尖瓣大瓣根部。采用自血预凝的涤纶片或自体心包片，其宽 1.8～2.5cm，长 3.5～4.5cm，在纤维三角最低部，用 7 号双头针涤纶线作 3 个褥式缝线，缝针穿过人工瓣膜缝合环、涤纶补片或心包片，再穿上小垫片(见图 15-6)。人工瓣膜落瓣入座后，结扎缝线，采用 3-0 聚丙烯线将补片与主

动脉壁连续缝合(图 15-7),将主动脉切口闭合,排净心腔空气,开放主动脉阻断钳,使心脏复跳。此法可扩大主动脉瓣环 3~5mm,可容纳大一号的人工瓣膜,适合于一般主动脉根部细小的病例,左心房和二尖瓣大瓣一般不损伤。此法简便易行,心脏停跳时间短,手术危险性少,但瓣环扩大有限。

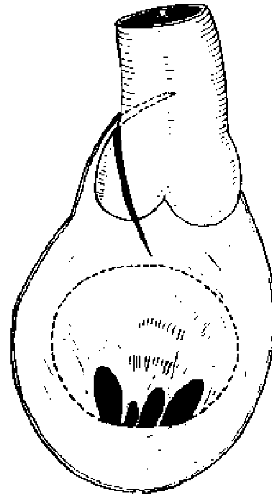


图 15-5 后路局限性瓣环扩大术
主动脉根部斜切口

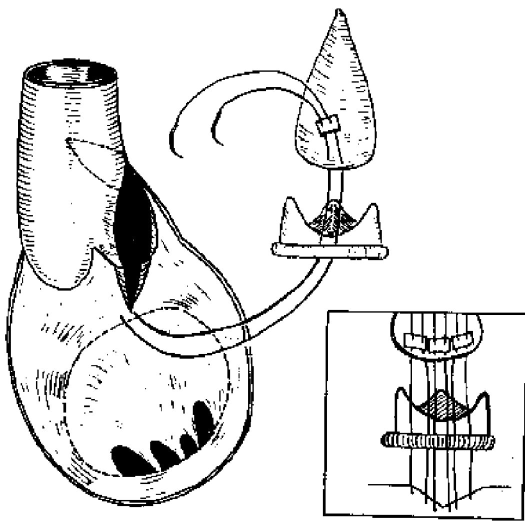


图 15-6 涤纶补片扩大瓣环

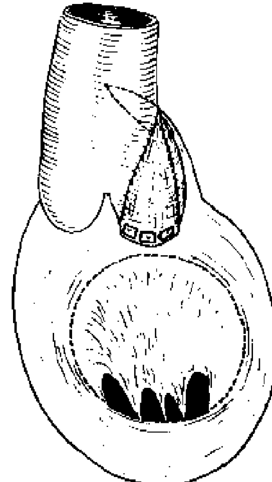


图 15-7 补片与主动脉切口连续缝合

(2)主动脉—左心室成形术(aortoventriculoplasty):采用中低温体外循环,建立体外循环后降温,阻断升主动脉,在右冠状动脉开口左上方数毫米处斜行切开主动脉壁,经冠状动脉开口灌注 4℃冷停跳液。主动脉切口向左下延伸,切开主动脉瓣环、右室流出道,在膜部间隔前方漏斗间隔处切开室间隔 2.5cm 左右,以免损伤传导束,扩大左心室流出道(图 15-8)。取双层涤纶补片,修剪成椭圆形,用 3-0 聚丙烯线,将双层补片连续缝于室间隔"V"形缺口上,缝至主动脉瓣环水平,再以 5~6 针带片间断褥式缝合加固补片与室间隔的缝合,以免室间隔处形成残余分流。以带垫片间断褥式缝合将人工瓣膜缝于主动脉瓣环上(图 15-9)。双层补片用间断缝合缝于人工瓣环上,将双层补片的后叶修剪,使适合于扩大的主动脉缺口,以 3-0 聚丙烯线将补片与主动脉壁连续缝合,关闭主动脉切口,排净心腔空气,开放主动脉阻断钳,使心脏复跳。涤纶补片的前叶,用 4-0 聚丙烯线连续缝于右室流出道切口上,补片要足够大,以免引起右室流出道梗阻(图 15-10)。此时复温,安置房室起搏导线。

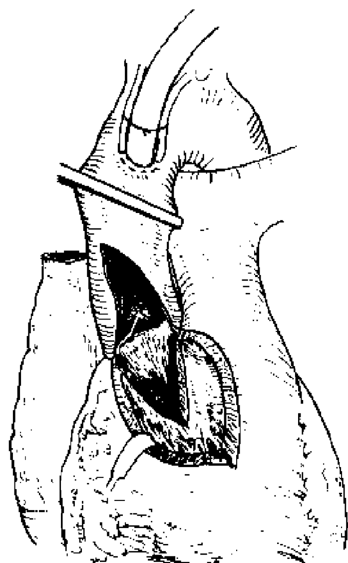


图 15-8 主动脉 左心室成形术切口

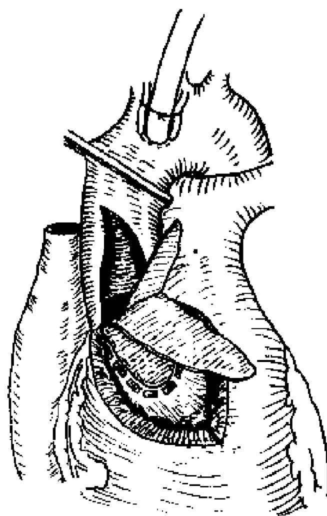


图 15-9 双层涤纶补片修补室间隔缺口

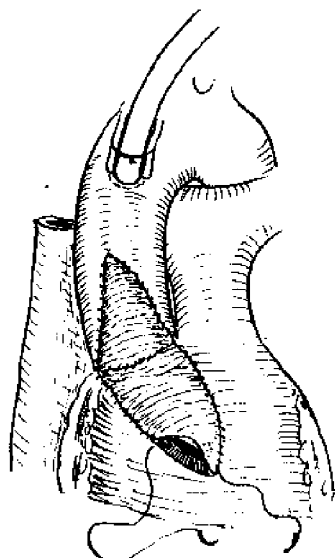


图 15-10 双层补片的后叶修补主动脉缺口、前叶修补右室流出道缺口

(3)同种带瓣主动脉根部移植、冠状动脉再植入,行主动脉左心室成形术:在中低温体外循环下手术,建立体外循环,阻断升主动脉。先采用主动脉左心室成形之切口切开主动脉壁,经冠状动脉开口灌注 4℃停跳液,再切开右心室流出道及室间隔。横断升主动脉,将左右冠状动脉开口,连同其周围 5mm 的主动脉壁呈圆盘状切下来,并将冠状动脉稍作游离,主动脉横断后以冠状动脉为中线,切除宽度约 5mm 左右的主动脉壁,包括主动脉瓣及瓣窦(图 15-11)。选择内径足够大的(>16mm)、经抗生素处理低温保留的同种带瓣主动脉移植体,连同二尖瓣大瓣连结在一起,合理修剪,用 3-0 聚丙烯线连续缝合,将同种移植体的近端与主动脉瓣环吻合(图 15-12)。将同种移植体前面的二尖瓣大瓣适当修剪,用 3-0 聚丙烯线将二尖瓣大瓣连续缝合于室间隔"V"形缺口上,以扩大左心室流出道,为了防止残余分流,室间隔与二尖瓣缝合处应以 5~6 个带垫片褥式缝合加固。在左右冠状动脉开口相对应的同种主动脉壁上,用 5mm 主动脉打孔器分别打上孔,再将左右冠状动脉开口周围的圆盘状主动脉壁修整,以 5-0 聚丙烯线连续缝合,将左右冠状动脉吻合在同种主动脉壁上。带瓣同种主动脉体远端,长度选择要适当,以 3-0 聚丙烯线连续缝合,将同种主动脉远端与升主动脉吻合,排净心腔空气,开放主动脉阻断钳,使心脏复跳。右心室流出道缺口用三角形同种主动脉壁片,沿同种主动脉移植体主动脉瓣环前面以 4-0 聚

丙烯线连续缝合，补片要足够大，以免右室流出道梗阻(图 15-13、14)。此时复温，待心跳有力，停止体外循环。

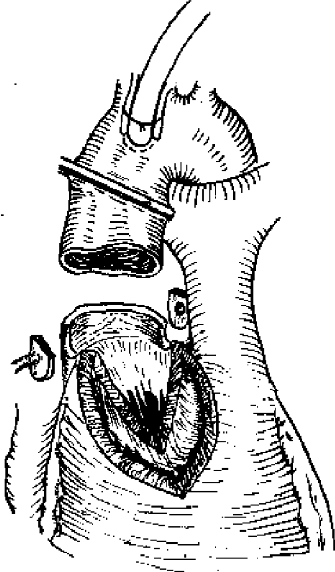


图 15-11 同种带瓣主动脉根部移植冠状动脉植入，行主动脉左室成形术切口

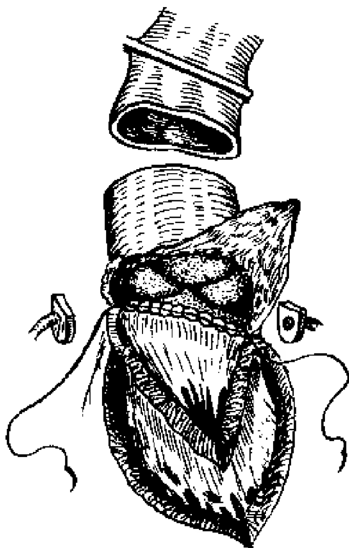


图 15-12 同种主动脉移植体的近端与主动脉瓣环吻合

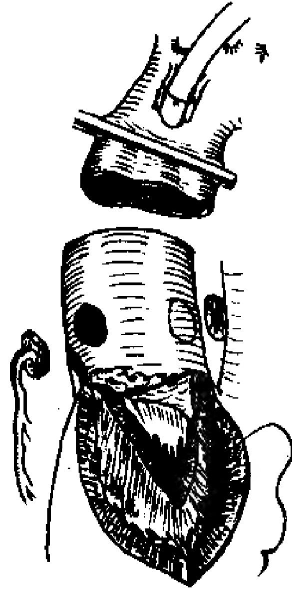


图 15-13 同种主动脉移植体的二尖瓣前瓣叶修补室间隔缺口

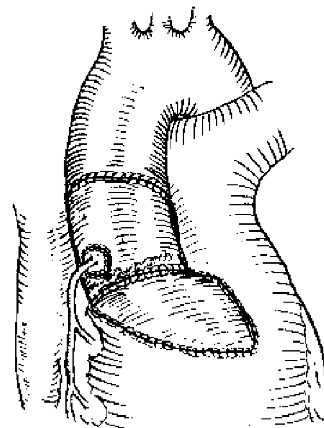


图 15-14 左右冠状动脉移植于同种主动脉移植体上，同种移植体远端与主动脉吻合，同种主动脉壁片修补右室流出道

3. 注意事项：

(1)采用一般主动脉瓣环扩大术，尽量选择接近成人尺寸的人工瓣膜，但不宜过大，以免落瓣后影响冠状动脉开口血流。

(2)瓣环扩大有限的时候，缝合人工瓣膜时宜采用单纯间断缝合，因为间断褥式缝合有缩环作用。

(3)扩大瓣环主动脉瓣置换术后，应严格抗凝治疗，并严密监测凝血酶原时间，使凝血

酶原时间维持在 18～21 秒。

(三)儿童瓣膜置换术

1. 特点：

(1)儿童有生长发育心脏逐渐长大的特点，瓣膜置换若干年后须行第二次换瓣术，尤其 5 岁以下的儿童，选择接近成年人尺寸的人工瓣膜很困难，但在儿童的主动脉瓣环上置换小号的人工瓣膜非有效措施，有的在置换初期即发生梗阻，而且人工瓣膜周围的纤维组织妨碍瓣环随着儿童的生长而发育。

(2)相对地说儿童预期寿命比成年人要长，更需要性能良好的机械瓣，但对儿童来说机械瓣也有困难，因儿童配合抗凝治疗有困难，受外伤的机会多，易造成抗凝期间大出血或抗凝不足发生血栓。女性儿童面临着进入育龄期后，抗凝治疗带来诸多不便，特别抗凝药致畸胎作用影响生育，这些都使机械瓣受到一定限制。

(3)儿童选用生物瓣易发生早期钙化，衰败比成人显著增高。生物瓣的尺寸不适合 5 岁以下的儿童，戊二醛处理的牛心包瓣不比猪瓣好，在儿童几个月内即可发生衰败、钙化，发展速度不比风湿性病变慢，左心比右心改变快且严重，因此目前多主张儿童期瓣膜以修复成形为主，人工瓣膜选择应以机械瓣为主。

(4)多数人主张儿童瓣膜置换术延缓至瓣膜病变很严重时，又不能采用成形术来修复，心功能和肺血管阻力又在安全范围内施行，对于一部分儿童尽管换瓣后有可能经历二次或三次换瓣才能达到成年期，但获得了生命的延续，提高了生活质量，为此付出的代价仍然是值得的。

(5)儿童主动脉瓣病变大多是先天性的，为了维持瓣膜的功能及预防猝死，通常要求在儿童期手术，主动脉瓣狭窄行主动脉瓣交界切开术，约⅔的病人在远期减轻症状是有效的，但症状严重的合并关闭不全的需要行主动脉瓣置换术，换瓣的病人中约⅔的要行左室流出道扩大及瓣环扩大术，以求得置换接近成人尺寸的人工瓣膜。

(6)二尖瓣病变年龄较大的儿童，二尖瓣环已扩大，需换瓣者多能选择成人尺寸的人工瓣膜，部分年龄小、瓣环又狭小的病人只能选小口径的儿童尺寸瓣膜，5 岁以下的儿童必须经历第二次换瓣才能达到成人尺寸的人工瓣膜。

2. 手术指征：

(1)主动脉瓣狭窄，跨瓣压差＞8kPa，成形失败者；主动脉瓣关闭不全，临床有明显症状及体征，血流动力学有明显改变，左心室扩大，左室舒张末压升高，射血分数减少，成形修复失败者；室间隔缺损或主动脉窦瘤破裂合并主动脉关闭不全，成形修复失败者；第一次置换小口径的人工瓣膜，因发育不能满足血流动力学需要者，或生物瓣衰败者。

(2)二尖瓣置换多见于先天性二尖瓣病变及其他畸形合并二尖瓣关闭不全、成形修复失败者。

3. 主动脉瓣环扩大与瓣膜尺寸的选择方法：

(1)首次主动脉瓣置换术：①儿童年龄较大，瓣环够大，应选择成人尺寸或接近成人尺寸的人工瓣膜。②年龄小，瓣环不够大，应行主动脉根部扩大成形后选择成人尺寸或接近成人尺寸的人工瓣膜。③年龄小，瓣环狭小，经主动脉根部扩大成形术，也不能选择接近成人尺寸的人工瓣膜，只好选择儿童尺寸的人工瓣膜，待发育后再次行换瓣术，有时需多次换瓣术才能达到成人尺寸的人工瓣膜。年龄小，瓣环特别狭小，应采用左室心尖部带瓣管道，行左室主动脉分流术。

(2)二次主动脉瓣置换术：①第一次置换儿童尺寸的人工瓣膜，第二次应扩大主动脉瓣环后选择成人或接近成人尺寸的瓣膜。②第一次置换儿童尺寸瓣膜，第二次尽管行主

动脉根部成形术，仍然不能选择接近成人尺寸的瓣膜，也只有选择大尺寸的儿童瓣膜，待生长发育后再次手术，才能选择成人尺寸的瓣膜。

4. 手术方法：儿童瓣膜置换术基本方法与成人换瓣相同，主要不同点是儿童主动脉瓣及二尖瓣环小，采用什么措施来选择大尺寸的人工瓣膜。在具体操作过程中应注意以下几点：①复杂的左室流出道梗阻应施行同种带瓣主动脉根部置换和冠状动脉再植入，同种主动脉移植体的二尖瓣用来扩大左室流出道，此法不用抗凝，效果良好。②间断褥式缝合有缩环作用，使原来较小的瓣环打结后更小，因此必要时采用单纯间断缝合将人工瓣膜缝合环与瓣环缝合。③儿童瓣环薄弱，易被缝线割裂形成瓣周漏，因此在结扎缝线时用力要适度，定点线处要用带垫片褥式缝合。④第二次换瓣时，在拆除人工瓣膜时常损伤瓣环，因此在因损伤造成的瓣环薄弱处要采用带垫片褥式缝合。⑤儿童主动脉壁薄弱，在主动脉瓣置换时，必要时缝线可在主动脉瓣环水平穿出主动脉壁，穿上小垫片再结扎缝线。

（王森祥　王东）

附　人工心脏瓣膜

人工心脏瓣膜经多年的临床应用，机械瓣已研制50种以上，但由于跨瓣压差大，血流动力学不理想或血栓栓塞率高等，大部分已自然淘汰，目前常用的只有Starr-Edwards球瓣、Bjork-Shiley侧倾碟瓣、Hall-Karter侧倾碟瓣，近年来较多使用的为St. Jude M型双叶蝶瓣及Duromedic双叶蝶瓣，这都是有希望的机械瓣。在生物瓣膜方面，从80年代已改进形成了新一代的生物瓣：①Carpentier-Edmards环上猪瓣，有希望将寿命延长15～20年，瓣口面积增加20～30%。②牛心包瓣膜以Meadox单叶瓣较好，开口管状，疲劳试验性能优于其他生物瓣，是一种有希望的生物瓣膜。通过多年的临床实践证明，无论是机械瓣还是生物瓣都有其优缺点，机械瓣要终生抗凝，在缺乏抗凝监测条件的病人，选用机械瓣无疑是很危险的。生物瓣不用终生抗凝，但瓣膜的寿命不理想，它最大的优点是抗凝条件要求不高，一旦失功仍有机会再次换瓣，而机械瓣一旦失功往往来不及争取再次换瓣就死亡了。因此，研制更理想的生物瓣或机械瓣是国内外心外科医生的奋斗目标。

（一）生物瓣膜

生物瓣膜的主要缺点是在寿命方面不够理想，解决这个问题的基本办法是改进制作工艺。

1. 生物材料的揉制：要延长生物瓣膜的寿命，生物材料的揉制至关重要。用戊二醛处理的生物材料制成的生物瓣膜，经多年的临床应用结果表明：10年损坏率30%，15年损坏率60%以上，其主要原因是生物瓣的退变和钙化。为了使生物材料在耐久性方面更理想，目前由心外科医生、工程师、生物医学工程专家共同进行这方面的实验研究。

（1）生物材料的复合揉制：根据制革原理，选取当天宰杀的8～18个月的健康牛心包，放在冰盐水中带回，去掉心包表面的脂肪及纤维结缔组织。用Hank's液、生理盐水分别漂洗6小时，用50%丙酮溶液浸泡脱脂。此后先用0.5%戊二醛预揉，经浸酸、调碱后再用0.5%三氧化铬复揉。牛心包片胶原是一种两性电解质，其中既含氨基又含羧基。戊二醛的醛基可与胶原中氨基发生化学反应，而使相邻的胶原分子交联，改进了牛心包组织的强度，但是经戊二醛处理后的胶原纤维中仍有大量的羧基存在，这些残存的羧基与三氧化二铬中的铬离子结合，增加了胶原分子的稳定性，从而大大提高牛心包片的抗张强度和收缩温度，经体外测试，复合揉制的牛心包片的组织力学性能优于单纯戊二醛揉制的牛心包片。此外，用三氧化二铬处理的牛心包片，经体外试验可明显抑制钙化，机理是戊二醛处理的牛心包片中有大量游离的羧基，这些羧基可与钙结合形成钙化灶，而经三氧化二铬复揉后，胶原分子中的羧基与铬离子结合，封闭了钙的结合点，同时三氧化二铬还能阻碍

磷灰石的形成，抑制牛心包组织中残余碱性磷酸酶活性的形成。从而达到了抗钙化的目的。

(2)戊二醛的纯化：在生物瓣的制作过程中，戊二醛是主要揉制剂，戊二醛与蛋白质的反应方式：①单体戊二醛中的游离醛与赖氨酸、烃化赖氨酸或与N端氨基酸残基的伯胺起反应，形成希夫(Schiff)反应，然后被还原成仲胺，仲胺在生理状态下非常稳定。②单体戊二醛与伯胺反应，形成吡啶盐，因此戊二醛可把结缔组织的蛋白质转变成不溶性交叉铰链结构，增强其对抗蛋白质溶解，使组织坚固耐久。戊二醛还可掩盖与封闭组织的抗原性，经戊二醛处理的生物组织抗原性较新鲜的生物组织降低100倍。戊二醛除与上述胶原的官能团产生化学结合外，还有部分戊二醛因自身的聚合作用，形成不溶性聚戊二醛，沉积在生物瓣膜组织表面使其发黄、变硬而引起组织退化。戊二醛的聚合现象还会因市售戊二醛的放置期延长、温度的变化、pH值等条件的影响而加剧，因此市售戊二醛必须经纯化才能达到良好的揉制目的。

戊二醛是采用减压蒸馏法来达到纯化，具体方法：①蒸水：将200ml市售戊二醛放入减压蒸馏装置中，启动真空泵，控制真空度为10.7kPa，甘油浴温度在70～80℃，水在蒸馏温度40～50℃间蒸出。当蒸馏温度开始下降时，表明水已蒸完，此时可停止加热，关闭真空泵。②蒸戊二醛：待被蒸馏的戊二醛稍冷却后，再次调制真空度为3.3kPa，甘油温度为100～110℃，戊二醛在蒸馏温度80℃间蒸出，弃去1～2ml，接收其余部分的戊二醛即为纯化戊二醛。③稀释戊二醛：在电磁搅拌器搅拌下，将3倍于戊二醛量80℃的蒸馏水缓慢滴加到戊二醛中，戊二醛的含量计算公式：

$$戊二醛的百分含量=\frac{戊二醛重量}{总重量}\times 100\%$$

④碘滴定法测试戊二醛浓度：将戊二醛稀释为0.6～6%，取1ml戊二醛分别放入两个碘量瓶中，第三个碘量瓶放1ml水作空白对照，然后分别向各量瓶中加入30ml0.1M亚硫酸氢钠，反应5～10分钟，用5%淀粉液3ml作指示剂，用0.1M碘标准液滴至蓝色。戊二醛浓度计算公式：

$$GD\ \%=\frac{(I)(V_2-V_1)(100.12)}{2S}\times 100$$

式中，I示碘标准溶液浓度M；V_2空白滴定消耗的碘(ml)；V_1示样品滴定消耗的碘(ml)；100.12示戊二醛的摩尔质量；S示样品体积。

经纯化的戊二醛，用紫外线光谱分析，在280nm处单体戊二醛的吸收峰值与235nm处戊二醛聚合体的吸收峰值之比为2.758～6.956。而未经纯化的戊二醛两者之比为0.128。用纯化的戊二醛揉制的牛心包片色泽白、质柔软，制成的瓣膜开口面积大，跨瓣压差及疲劳试验结果均明显改善。

2. 生物瓣膜制作工艺的改进：生物瓣膜失功主要原因是生物组织钙化及撕裂、退变造成的，牛心包瓣膜钙化及撕裂常并存，互为因果。钙化大都发生在瓣叶与支架相交处及基底部，撕裂也多沿架脚自上而下直达基底部。架脚顶端包脚缝线的针眼是瓣叶撕裂的起点，因此目前牛心包瓣将单片牛心包缝在硬支架外边的制作方法已废弃不用了，改成三片牛心包从弹性支架内经弹性支架架脚支柱的空间向外翻转，缝在支架外面，不用架脚顶端包脚缝线，因为包脚缝线使该部位应力集中，瓣叶受力后通过缝线的针眼，瓣叶逐渐出现穿孔，继而发生撕裂。而经改进的三叶片牛心包瓣膜，开口面积大，关闭时瓣叶游离缘对合整齐，启闭时顺序良好，疲劳试验证明性能良好。

目前，生物瓣膜支架都改为弹性的，采用0.6mm钴[40]不锈钢丝制成的弹性支架，弹性良好，有无磁、抗蚀等特点，由此制成的生物瓣膜置入体内后，随心脏收缩响应良好，正常心脏收缩时支架架脚向内移位0.5～2mm，这大大地减少了瓣膜关闭时的闭合应力，使瓣叶各部位受力均匀，不再像硬支架那样，瓣叶启闭时瓣叶基底部与缝环交界区、瓣叶与支架架脚交界区，像铰链轴样屈曲运动，连续不断地折曲拉伸，造成瓣叶损坏。经改进的全弹性支架牛心包瓣疲劳试验证明性能良好，已用于临床，效果明显优于硬支架牛心包瓣。

生物瓣膜要延缓钙化，必须从生物材料的揉制及储存就开始采取措施。Carpentier在生物瓣膜防钙化方面做了大量工作，他首先用戊二醛处理生物组织，再用0.26%氯化镁等HEPES液进一步处理，动物实验证实有减轻钙化作用。他认为HEPES液能减低组织中的磷，从而减少磷/钙比例、镁离子可阻止组织内结合钙的位点，达到减轻钙化的目的。因此生物瓣制成后，保存液采用0.3%戊二醛加0.26%氯化镁以达到防钙化目的。阴离子表面活性剂能延缓钙化，常用的曲通X—100，其机制是能阻止磷脂进

入生物组织内，以达到防钙化目的。目前研究证实，生物瓣膜防钙化措施，用单一的方法效果不佳，要采取综合措施才能达到防钙化目的。人体内置入生物瓣后，生物瓣钙化的自然演变过程很复杂，因此防止钙化的研究也是很复杂的，究竟哪一种防钙化措施最有效，也有待于多年临床实践才能作出评价。

（二）机械瓣膜

多年的临床实践证明，球瓣仍有一定的市场，因为它寿命长，特别在二尖瓣位上的球瓣远期效果良好。当然目前临床上应用最多的是单叶碟瓣和双叶碟瓣。

1. 球瓣：目前的球瓣阀体用低硫化硅胶制成，很少出现变形，笼架用钴合金制成、缝合环用聚四氟乙烯布制成，临床应用效果尚好，经多次改进目前常用的是1260型主动脉瓣及6120型二尖瓣。球瓣的并发症：①流出道梗阻：最严重。因为球位居中，血流从球侧射过，不是中央血流，血流阻力大，凡是左心室小、主动脉未增宽者采用球瓣都发生流出道梗阻。梗阻常发生在中央流道，产生涡流。替换主动脉瓣时较二尖瓣更甚，因为主动脉瓣位血流速度较二尖瓣位高3倍。Roberts证实，强有力的涡流可使主动脉壁内膜增生，使冠状动脉口周围纤维沉着，致使冠状动脉开口狭窄。据统计，替换主动脉瓣者有5%冠状动脉口有纤维沉着，14%冠状动脉开口处有增生，2%冠状动脉开口有狭窄。替换二尖瓣者左室壁有纤维增生，以上现象都与涡流有关。②血栓栓塞：球瓣替换者大多数有血栓，血栓常发生在瓣架的顶端或瓣架的交界处，因此替换球瓣者要严格抗凝治疗。Dale认为，抗凝剂合并水杨酸制剂效果更为满意，单纯用潘生丁及水杨酸制剂抗凝是无效的。③细菌性心内膜炎：发生率为1～4%，其中35～53%发生于瓣膜替换术后2个月内。早期心内膜炎的致病菌，50%为金黄色葡萄球菌，其次是链球菌、霉菌或革兰氏阴性菌。一旦发生心内膜炎，死亡率高达60%，晚期心内膜炎致病菌为链球菌，其次为葡萄球菌或革兰氏阴性杆菌，总死亡率为25～53%。心内膜炎导致瓣膜脱落者80%为主动脉瓣替换者，33%为二尖瓣替换者，导致传导系统功能紊乱者47%为主动脉瓣替换者。主动脉瓣替换者心内膜炎常并发瓣周漏及瓣膜关闭不全，二尖瓣替换后心内膜炎常有赘生物和瓣膜阀体活动障碍。心内膜炎如果出现人工瓣膜关闭不全，其死亡率可增加2倍。霉菌性心内膜炎死亡率高达90%以上，如果换瓣的病人晚期有持续或间断发热者、房室传导阻滞、瓣周漏、充血性心力衰竭、反复发生栓塞并已确诊为霉菌性心内膜炎者，尽早再次换瓣可减少死亡率。

2. 碟瓣：1969年Bjork-Sniey改进原来侧倾碟瓣的结构，并不断研制出新型号的机械瓣。目前的侧倾碟瓣碟片为凸凹型，这样能使小开口处涡流减小，避免血栓形成，同时将瓣柱加粗，支点与碟片下移2.5mm，使瓣环小开口增大30%，碟片与瓣环间距增宽，开口面积增大6.5%，跨瓣压差降低12%，返流量不超过前进血流的5%。因小瓣柱为焊接而成，有可能发生折断造成急性瓣膜功能障碍，因此目前采用单瓣柱，瓣架与瓣柱均用钴合金或钛钢用电化学法整体加工而成，无焊接口，大大减少了瓣柱折断的机会。Omniscience侧倾碟瓣特点是瓣架低，开口为80°，但血栓栓塞率高。St. Jude双叶碟瓣是一种低瓣架、中心血流、跨瓣压差小的有前途的机械瓣，此类型最大的优点是双叶瓣系垂直开放，梗阻很小，血栓栓塞率低。

（1）临床效果：Bjor-Shiley瓣的跨瓣压差在静止时，替换的主动脉瓣跨瓣压差为1.6～2.3kPa，替换的二尖瓣跨瓣压差为0.6～1kPa。运动时主动脉为静止时的2倍，二尖瓣为静止时的3倍。双叶碟瓣替换主动脉瓣者静止时跨瓣压差为0.56kPa，二尖瓣者为0.05kPa。手术死亡率目前一般为3～5%，有的连续多例无死亡。

（2）并发症：①血栓栓塞：碟瓣较球瓣发生率低，但即使常规使用抗凝剂也仍有栓塞现象。Bjork-Shiley瓣的血栓栓塞率4.8%人年，双叶碟瓣主动脉位为0.72%人年，二尖瓣位为1.06%人年，多瓣膜替换为1.28%人年。②流出道梗阻：侧倾碟瓣很轻微，双叶碟瓣更小。③返流：Bjork-Shiley瓣开始有12～15%的返流，认为少量的返流可防止血栓形成，后来经多次改进，目前侧倾碟瓣返流量为4～5%，双叶碟瓣也有同样的返流。④耐久性：有报道侧倾碟瓣的碟片有飞入主动脉者，也有报道碟片发生了破碎而造成急性功能障碍者，双叶碟瓣尚无类似报道。⑤溶血：无论是单叶碟瓣或双叶碟瓣溶血都很轻。⑥心内膜炎与其他瓣膜无差异。⑦碟瓣在手术中都容易安置，使用侧倾碟瓣时，替换二尖瓣人工瓣膜的大开口要对向前方，血流方向要对向左心室腔尖部，否则可影响血流动力学，如血流冲击室间隔，可形成心律紊

乱。替换主动脉瓣时，人工瓣膜的大开口要对向无冠瓣，血流方向应与主动脉长轴平行，这样可减少主动脉壁纤维组织增生的形成，避免形成冠状动脉开口处狭窄。

（三）人工心脏瓣膜的选择

关于人工瓣膜的选择应和当地的实际情况结合起来，目前可供选择的人工瓣膜种类繁多，但都缺乏显著的优越性，因此应根据病人的实际情况来选择。对缺乏抗凝监测条件者及年龄大的患者应选用生物瓣，对育龄妇女要求生育者及患某些疾病不能抗凝者都应选用生物瓣。机械瓣有耐久的优点，但一旦功能障碍临床症状常是突然发生的，而来不及再次手术即死亡，这一点常被医生所忽视。对于医疗条件优越、抗凝监测条件好、能经常得到医生照料的患者，可选用机械瓣。

（王春祥　王雪梅　许莉）

先天性心脏病

十六、冠状动脉畸形手术治疗

先天性冠状动脉畸形主要包括：①左或右冠状动脉开口起源于肺动脉；②先天性冠状动脉瘘；③冠状动脉瘤；④先天性左冠状动脉主干开口有膜状梗阻。这些畸形都需要外科纠治，其他畸形还有冠状动脉自主动脉的开口位置异常，而远端循环正常，一般不需外科处理。另外还有一些畸形与某些先天性心脏畸形有关，如大血管移位、永存动脉干、法乐氏四联症等，不做单独处理。这里主要介绍冠状动脉主要畸形的一些手术治疗。

由于选择性冠状动脉造影的广泛开展，术前诊断技术和手术成功率的提高，手术效果和远期随访是令人满意的，因此，只要明确诊断，首选外科手术治疗。

(一)左冠状动脉开口于肺动脉

这种畸形最早由 Abbott 于 1908 年在尸检中发现，此后 1933 年 Bland White 和 Garland 又作了详细的临床和病理分析报告，所以该病又称 Bland-White-Garland 综合征。由于右冠状动脉→侧支循环→左冠状动脉→肺动脉的"窃血现象"，可引起左心室心肌缺血、心肌纤维化及心肌梗塞，部分病人可致猝死，所以该病应争取尽早手术治疗。

1. 手术途径：①胸骨正中劈开切口。②左前胸第三或四肋间切口。

2. 手术方法：

(1)单纯结扎左冠状动脉：适用于婴幼儿。其左冠状动脉太细难以直接吻合，而右冠状动脉又有充分的侧支供应左冠状动脉系统。手术方法自左前第三肋间进胸，打开心包，小心牵拉，避免损伤膈神经，仔细分离肺动脉 Valsalva 氏窦后周围组织，显露左冠状动脉开口位置，行阻断试验，如果情况允许则游离后结扎或缝扎。所谓阻断试验是指将游离的冠状动脉暂时阻断，如果右冠状动脉侧支丰富，则左冠状动脉内压力升高，左室功能改善。这种手术方法优点是简单有效，挽救生命。缺点是此后病人只有一个冠状动脉系统，将来一旦右冠状动脉发生粥样硬化将影响整个冠状动脉系统。另外右冠状动脉的侧支供应左冠状动脉的长期结果目前尚不十分清楚，因此一旦情况允许，则重建两个冠状动脉系统是合理的。

(2)重建两个冠状动脉系统：主要适用于冠状动脉侧支不够充分或病人有足够大的血管。有几种方法可供选择：①单纯结扎＋大隐静脉搭桥。②结扎＋左锁骨下动脉与左冠状动脉吻合术(见图 16-1)。目前该方法较前者应用更为广泛，前者需在体外循环下进行，而后者不需体外循环就可完成。③左冠状动脉再植入升主动脉。这是最符合生理的一种治疗(见图 16-2)。在肺动脉瓣上横行切开肺动脉，在其后壁找到左冠状动脉开口，将肺动脉

壁呈袖状沿左冠状动脉开口位置切开，小心仔细游离左冠状动脉主干，在主动脉左侧壁打1.0cm圆孔，用5-0Prolene线将冠状动脉开口及肺动脉壁吻合在主动脉上。如果左冠状动脉长度不够，特别是冠状动脉开口位于肺动脉左侧者，可用一段游离的锁骨下动脉或大隐静脉行左冠状动脉—锁骨下动脉（或大隐静脉）—主动脉吻合术。该法较为复杂，但适用于大部分病人。④肺动脉内通道术。在肺动脉瓣上横行切开肺动脉，找到左冠状动脉开口后，在肺动脉瓣上1cm处主肺动脉造瘘，将肺动脉前壁剪成长方形瓣片，边缘缝于肺动脉后壁，连接左冠状动脉开口和所造瘘口，造瘘口与主动脉侧壁造口吻合，形成肺动脉内通道（图16-3）。目前有人主张用锁骨下动脉游离段移植建立肺动脉内通道，推测动脉壁具有生命力，可以存活，从而预防大隐静脉等远期纤维改变和心包补片的瘤样扩张，也可减少缝合肺动脉壁出血（图16-4）。

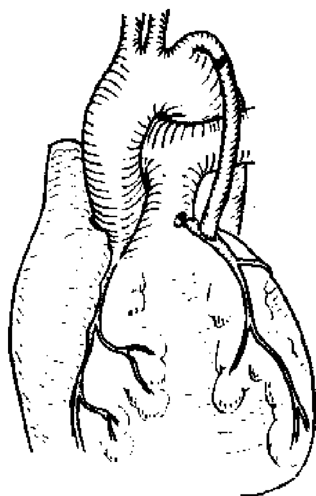
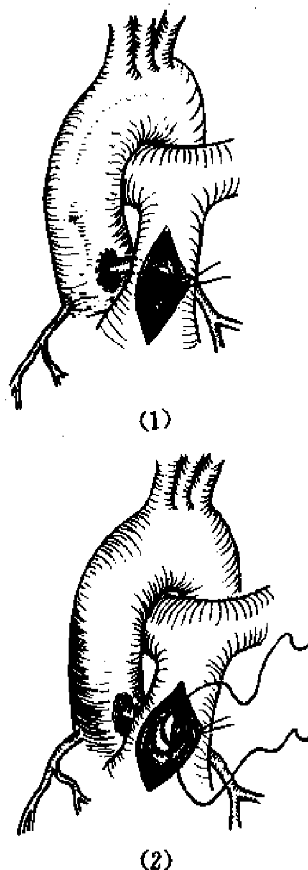


图16-1 左锁骨下动脉—左畸形冠状动脉吻合左冠状动脉近端结扎



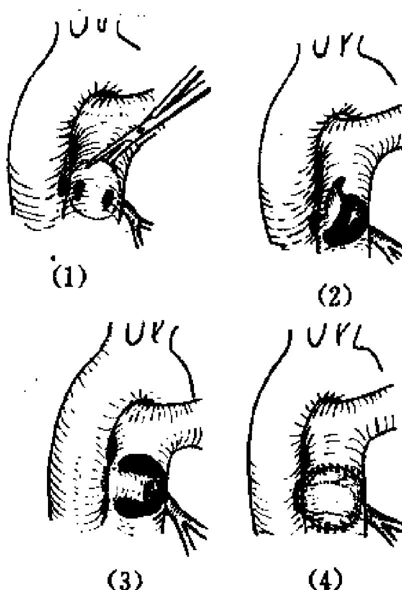
(1)

(2)

图16-2 左冠状动脉再植入升主动脉

(1)将左畸形冠状动脉从肺动脉后壁切下，吻合于主动脉

(2)肺动脉后壁缺损用心包片修补



(1) (2)

(3) (4)

图16-3 Takeuchi氏手术

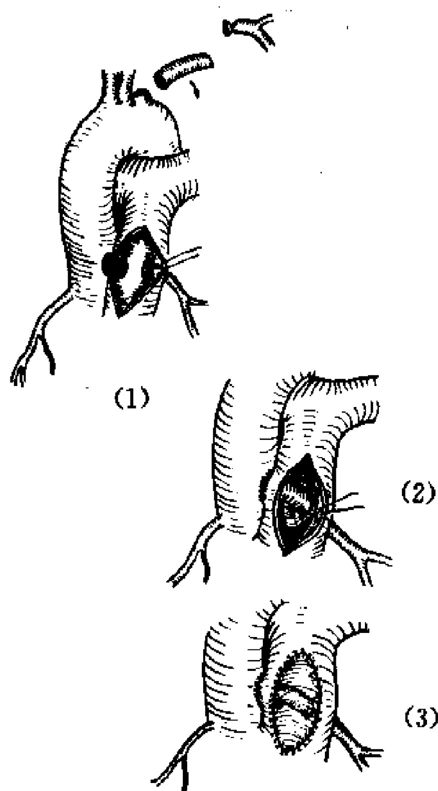


图 16-4 锁骨下动脉游离段移植建立肺动脉内通道
(1)在相邻的主、肺动脉侧壁上做孔
(2)用游离左锁骨下动脉自肺动脉内做内通道，连接左冠状动脉与主动脉孔
(3)用心包片扩大肺动脉前壁切口

(二)右冠状动脉开口于肺动脉

这种畸形非常罕见，1886 年由 Brooks 尸解时首先发现。病人很少有症状，但有引起右心衰竭和猝死的可能。一旦发现，应手术治疗。

1. 手术途径：胸骨正中劈开切口。

2. 手术方法：

(1)单纯结扎法：适用于丰富侧支循环的病人。

(2)右冠状动脉直接与主动脉吻合术：右冠状动脉距离主动脉相对较近，易于直接吻合，并且符合生理要求。

(3)结扎＋大隐静脉搭桥移植术或左(右)锁骨下动脉右冠状动脉移植术：适用于大部分病人。

(三)先天性冠状动脉瘘

这是一种少见的先天性心脏病。1865 年由 Krause 首次在尸检中发现，1947 年 BjOrk 和 Craford 首次手术治愈该病。由于该病畸形的解剖部位不同而形式多样，病变可累及左或右冠状动脉系统，偶尔累及双侧冠状动脉系统，瘘口可为单个，也可为多个，其开口位置也不尽相同。选择性冠状动脉造影可明确诊断，包括冠状动脉走行、瘘入的心腔和瘘口的交通位置。

1. 手术途径：胸骨正中劈开切口，准备体外循环。

2. 手术方法：根据冠状动脉瘘的类型不同，手术方式也不尽相同。

(1)冠状动脉—心腔瘘：若瘘口在冠状动脉末端，则可行远端血管结扎术。结扎前做阻断试验，确定无心肌缺血表现即可结扎，否则应更换术式。若为冠状动脉侧壁瘘(瘘口位于冠状动脉中间部位)，则可自冠状动脉后面用带垫片双头针线褥式缝合关闭瘘口，这样可不损伤冠状动脉，手术又比较彻底，尤其对多瘘患者和心脏表面不易确定瘘口位置者最为适宜。瘘在左心腔内者可在体外循环下阻断主动脉后进行手术，而其他心腔瘘可不必阻断主动脉，仅阻断上、下腔静脉后使心脏致颤即可进行手术。为保证心腔内无血，有人采用尖端带囊导管经瘘口逆行进入冠状动脉瘘支中，膨胀气囊阻断血流，瘘口缝线仔细摆放整齐，气囊放气后拔出导管，结扎缝线，关闭瘘口，手术比较干净彻底。

(2)冠状动脉—肺动脉瘘：可采用经近肺动脉壁处缝扎关闭瘘口，但该法并不十分可靠，易损伤正常冠状动脉，目前多主张在体外循环下切开肺动脉，暂时性开放主动脉阻断钳确定瘘口位置，根据瘘口的大小，采用带垫片的褥式缝合或“8”字缝合术关闭瘘口(图 16-5)。有时需补片关闭瘘口。

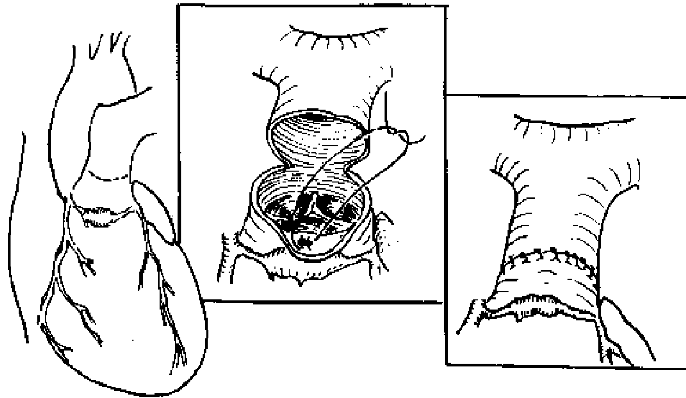


图 16-5 经肺动脉内修补冠状动脉—肺动脉瘘

(3)合并冠状动脉瘤的处理:在体外循环下切开动脉瘤,在血管腔内关闭瘘口,然后做部分瘤体切除,用 5-0 聚丙烯线连续缝合缩小瘤体处管腔(图 16-6)。

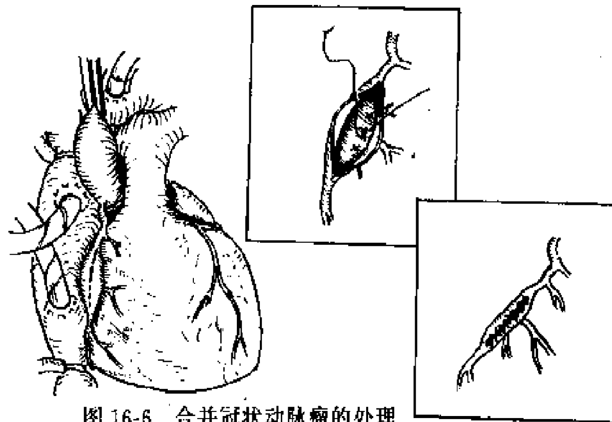


图 16-6 合并冠状动脉瘤的处理

(四)先天性冠状动脉瘤

这是一种罕见畸形,通常无症状,多因出现并发症而就诊。主要有瘤体内血栓形成、脱落而致冠状动脉栓塞,形成心肌缺血或心肌梗塞;也可因瘤体突然破裂入心包腔而引起死亡。如果破入心腔则形成冠状动脉—心腔瘘样病变,从而引起心力衰竭。由于有如此严重并发症,所以一旦诊断成立,即应手术治疗。

1. 手术途径:胸骨正中劈开切口,体外循环下手术。

2. 手术方法:

(1)瘤体切除+大隐静脉植入术(图 16-7)。

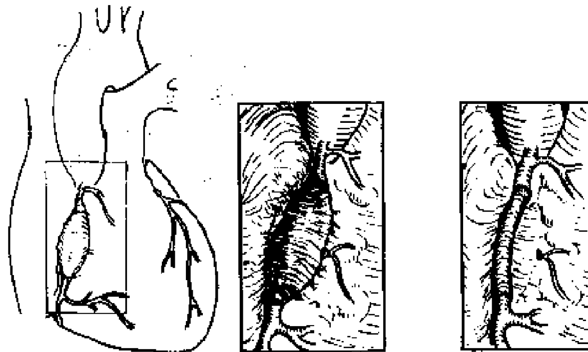


图 16-7 瘤体切除+大隐静脉植入术

(2)瘤体远近端冠状动脉结扎＋大隐静脉或乳内动脉搭桥移植术。

(3)如果动脉瘤破入心腔,手术方式与冠状动脉瘘相似。

(五)先天性左冠状动脉主干开口的膜状梗阻

这是一种非常罕见的畸形,主要引起心肌缺血和心力衰竭。诊断比手术更为困难,常在其他先天性心脏病手术中偶被发现。在心肌缺血和心力衰竭与诊断之先天性心脏病不相符时,应重视冠状动脉的起源和分布。

1. 手术途径:胸骨正中劈开切口,体外循环下手术。

2. 手术方法:建立体外循环后,阻断主动脉,自主动脉瓣上 1cm 切开主动脉,探查左右冠状动脉开口,切除左冠状动脉的膜状结构,个别病人需用自体大隐静脉转流术。在左冠状动脉主干闭锁时,若主干管腔已为纤维肌性组织所填充,这种情况则不能手术。

(李培杰)

十七、共同动脉干手术治疗

共同动脉干(Truncus Arteriosus TA)又称永存动脉干,是一种罕见的先天性心脏畸形,发病率不足先天性心脏病的1%。其畸形特点:原始动脉干未能分隔成主动脉及肺动脉,以致心脏只有一根共干动脉接受从两心室来的血液,肺动脉、冠状动脉和体循环动脉均起自共干。

(一)病理解剖和分型

1875 年 Taruffi 首先描述了这种病理畸形。1949 年 Collett 和 Edwards 根据 80 例解剖资料将共同动脉干分为四型,即沿用至今的临床分型。1965年R. Van Praagh 和 S. Van Praagh 提出的按畸形与胚胎学的关系分类法,因临床不实用而未被大家公认。

Collett 和 Edwards 分类法(图 17-1):

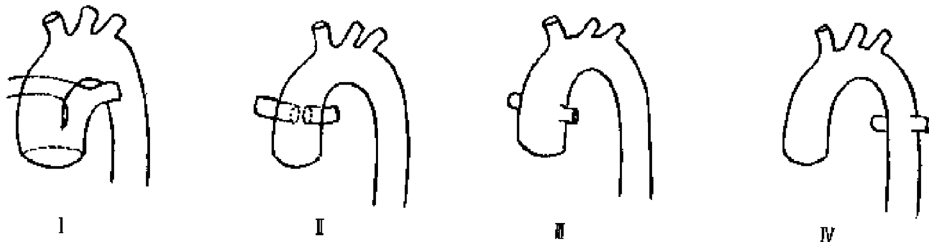


图 17-1 Collett 和 Edwards 动脉共干分型

I 型:左、右肺动脉通过一个共同的肺动脉干起自共干的左后壁,占 47%。

II 型:左、右肺动脉分别起自共同动脉干的后壁,占 29%。

III 型:左、右肺动脉分别起自共同动脉干的两侧壁,占 13%。

IV 型:左、右肺动脉缺如,肺血流是通过支气管动脉供应,占 11%。

现在临床上一般认为 II、III 型属于一类;IV 型应视肺动脉闭锁加室间隔缺损;共干动脉有两套半月瓣者应归于巨大主动脉—肺动脉间隔缺损。

共干动脉的瓣膜可有 2～6 个,多数为三叶瓣,占 61%;四叶瓣占 31%;二叶瓣占 8%。瓣叶多有增厚、结节或息肉样改变,且随年龄增大而加重,并可产生狭窄或关闭不全。

共同动脉干可合并多种心脏畸形，根据Mait的资料表明：合并主动脉弓中断占15%；右位主动脉弓占20%；动脉导管未闭15%；房间隔缺损20%；一侧肺动脉缺如16%。Vanpraagh报道一侧肺动脉缺如者占2%。

（二）自然病史

共同动脉干在婴儿早期肺血管阻力往往已升高。生后2周肺血管阻力下降，肺血流量增加，将出现较为严重的充血性心力衰竭，继之迅速形成肺动脉高压。共同动脉干病人最初数月发育甚好，紫绀呈渐进性加重。约75%的婴儿在1岁内死亡，其余存活超过1年者也仅有半数适宜作纠治手术。存活患儿肺动脉开口处多存狭窄。

（三）手术选择和影响手术的解剖因素

本病预后极差，一旦明确诊断应在发生严重心力衰竭和肺动脉高压之前手术。肺动脉环缩的减状手术，因需行左、右肺动脉分别环缩，手术难度大，死亡率高，且给二期根治手术增加困难，目前已基本放弃。Ⅰ、Ⅱ、Ⅲ型应早期行根治手术。肺血流量减少的Ⅳ型伴有严重缺氧症状者，适合作体—肺分流术，以促使肺血管发育，待适宜年龄再行根治手术。

手术禁忌症是严重的肺动脉高压，肺血管阻力＞8Woods单位，手术死亡率极高，肺血管阻力＞12Woods单位为手术禁忌症。

增加手术危险性的解剖因素主要有如下几种情况：①严重的动脉干瓣膜关闭不全；②共同动脉干狭窄并瓣膜增厚畸形；③嵴下型室间隔缺损；④左室腔较小；⑤合并一侧肺动脉缺如、主动脉弓中断等。存在以上情况的患儿，肺动脉高压形成更迅速。

术前明确肺动脉在共干上的开口部位、共干瓣膜关闭不全的程度和冠状动脉的位置，才能正确地选择手术方式。

（四）治疗

共同动脉干患儿的内科治疗主要针对充血性心力衰竭和肺动脉高压。应及时应用强心、利尿药物以改善心功能，应用血管扩张药物纠治肺动脉高压，在出现充血性心力衰竭时应尽早给予呼吸支持。

根治手术：早在1968年MoGoon等首次报告应用同种带瓣主动脉作为外管道对本病修复成功。以后经Bowman提议改用带猪瓣的涤纶人工血管作外管道。Kevin Turley报道自1974年他们即开始为出生后6周的小婴儿施行根治性手术。其手术方法如下：

1. 胸骨正中切口，摘除胸腺，留取心包备用。

2. 游离共干动脉和肺动脉。共干动脉游离至无名动脉起始处。共干动脉、肺动脉套带。

3. 建立体外循环。共干动脉插动脉灌注管时应靠近无名动脉根部；右心耳或上、下腔插静脉引流管；经右上肺静脉或心尖行左室引流，有共干动脉瓣膜关闭不全者尤为重要。开始体外循环立即阻断肺动脉，于肺动脉开口远侧阻断主动脉，灌注心脏停跳液。停跳液灌注完毕可开放肺动脉。

4. 切除肺动脉。Ⅰ型共同动脉干，主肺动脉自起始部切下；Ⅱ型共同动脉干切开共干动脉，自共干动脉内部切下肺动脉；Ⅲ型共同动脉干可将肺动脉连接部的一段共干动脉一同切下（图17-2）。经切口检查共干动脉瓣膜有无关闭不全，严重关闭不全时应考虑瓣膜替换。

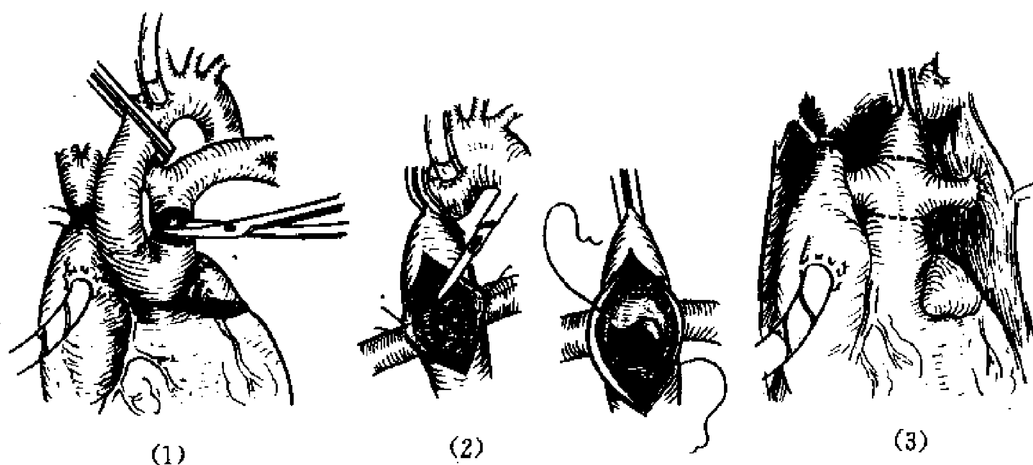


图 17-2 肺动脉切除

(1) Ⅰ型共干的肺动脉切除 (2) Ⅱ型共干，自共干后壁切下肺动脉开口，共干后壁用心包片修补 (3) Ⅲ型共干的肺动脉切除

5. 修复共干动脉切口。Ⅰ型直接缝合，Ⅱ型用补片修补，Ⅲ型可直接缝合或移植一段同种异体主动脉。切除和修复过程中切勿损伤共干动脉瓣膜和冠状动脉。

6. 右室流出道做纵切口，上至动脉干瓣环，下至右室中部，显露室间隔缺损，开放主动脉阻断钳，通过室间隔缺损再次观察共干动脉瓣膜关闭情况(图 17-3)。修补室间隔缺损，如为膜周流出道型应注意勿损伤传导系统。

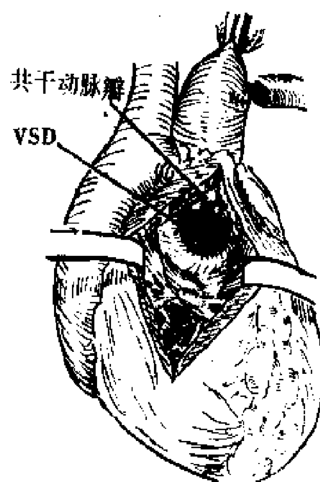


图 17-3 显露室间隔缺损，检查共干动脉瓣



图 17-4 用心包片扩大肺动脉口

7. 肺动脉重建。应用带瓣外管道连接肺动脉和右室切口。肺动脉干或开口狭窄时可用自体心包补片扩大(图 17-4)。肺动脉—外管道连接完毕，复温、主动脉开放、心脏复跳，然后再行管道—右室连接(图 17-5)。

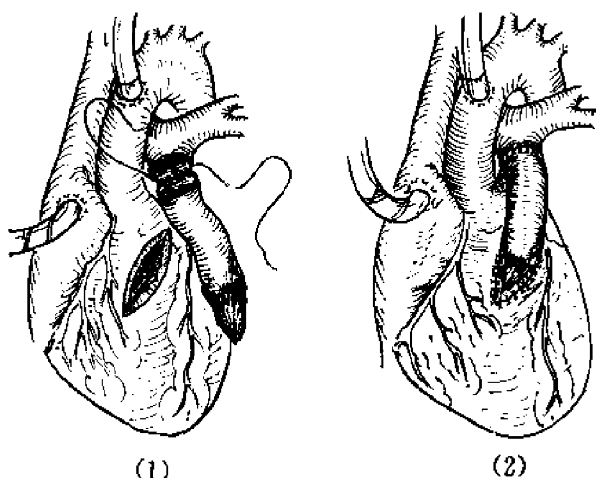


图 17-5 肺动脉重建
(1)同种血管或人工带瓣血管行肺动脉—右室流出道架桥，先吻合肺动脉端
(2)吻合右室流出道端，同时用同种瓣的二尖瓣大瓣叶修复右室流出道切口

外管道材料可用同种异体带瓣主动脉或带瓣涤纶管道。婴幼儿应选择直径13～17mm的管道，较大儿童应选择直径20～25mm的管道。应用同种异体主动脉时可利用二尖瓣大瓣修剪后与右室切口吻合，这种方法能减少吻合口出血的发生。带瓣涤纶管道的瓣膜应置于近肺动脉处，以免冠状动脉受压或关胸时胸骨压迫管道。

8. 对曾作过肺动脉环缩术的病例，需把束窄区肺动脉切开直达束窄远端，以解除狭窄，外管道修剪成"鱼口状"以适合吻合，使肺动脉能因血管成形后而加宽(图 17-6)。

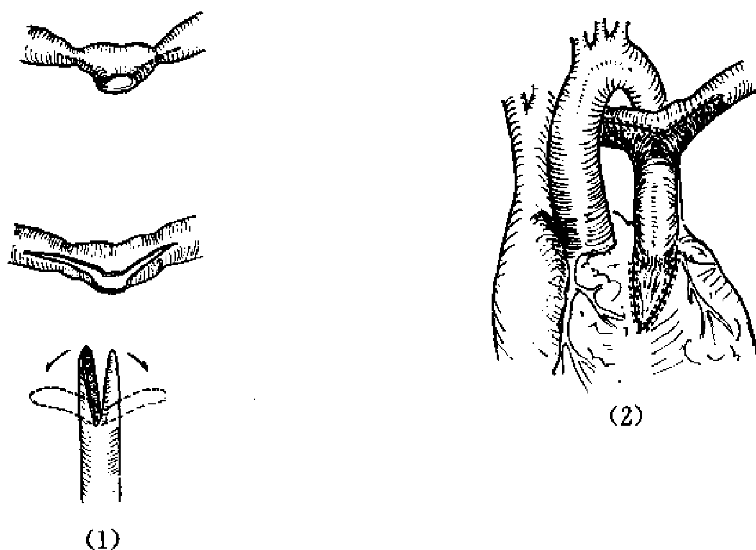


图 17-6 鱼口状人工血管吻合
(1)环束的分支肺动脉扩大，人工血管一端剪成鱼口状 (2)鱼口状人工血管吻合后

9. 吻合完毕，在膈神经后方纵行切开左侧心包，使心脏向左后旋转，以免关胸后压迫

外管道。在关胸仍有困难时，可延迟3～4天再关胸，以免影响心排血量。

(五)疗效评价

Mayo报道的1972年11月至1975年2月33例用带猪瓣的涤纶人造血管作外管道的根治术，手术死亡率为9%。Kevin Turley报道小于6个月的Ⅰ、Ⅱ型共同动脉干应用同种异体带瓣主动脉作外管道的根治术，总死亡率为15%。根治术的死亡原因主要是共干动脉瓣膜关闭不全、出血、心衰和肺高压。晚期死亡原因主要是肺高压。

进行性动脉干瓣膜关闭不全、远端肺动脉发育状况、外管道的寿命是影响远期疗效的主要因素。同种异体带瓣主动脉虽优于涤纶管道，但术后也可发生钙化，使管腔狭窄；带瓣涤纶管道因儿童生长也将相对狭窄，多需在2～6年内更换。因此，共同动脉干病人的治疗是长期的，根治手术也仅是初期治疗，再次手术是不可避免的。

(王明华　刘海涛)

十八、主动脉弓中断手术治疗

主动脉弓中断(Interruption of the aortic IAA)是弓部主动脉两段之间的管腔或管壁连续性中断，少数病例中断的两段管腔之间残存一纤维带，而多数情况为完全分离。离断远端的主动脉靠动脉导管和侧支循环供血。主动脉弓中断患者，心房多为正位，房室关系一致。IAA几乎都合并粗大未闭的动脉导管和室间隔缺损，也可并发大血管与心室连接关系异常或其他心内畸形。本病为一罕见畸形，占先天性心脏病的0.4～1.4%。约80%的患儿在1岁以内死亡，存活者一般病情较重。

(一)病理及分型

主动脉弓中断在解剖上分两型：①主动脉弓离断或缺如：主动脉弓与降主动脉间失去结构上的连续性；②主动脉弓闭锁：主动脉弓与降主动脉之间残留有纤维性连续，管腔不通。

临床上，通常按照1959年Celoria和Patton的分类方法，根据主动脉弓中断的部位分为三型：

A型：中断发生在左锁骨下动脉远侧，占43%。

B型：中断发生在左颈总动脉和左锁骨下动脉之间，占53%。

C型：离断发生在无名动脉和左颈总动脉之间，占4%。

典型的主动脉弓中断常是由于主动脉中层环状肌纤维在动脉导管或其附近发生对折所致，而这种对折常与和导管组织相似的内膜肥厚、局部成嵴有关。出生时动脉导管通畅，降主动脉靠动脉导管供血，很少形成侧支循环，出生后不久，由于前列腺素E_1分泌减少和通过导管血流的血氧含量的增高，动脉导管内膜增生并关闭，可导致死亡。如出生时动脉导管已闭锁，多可形成较多的侧支循环，生后存活时间较长，导致继发性的肺血管病变，产生肺动脉高压，乃至右心衰竭。

(二)临床特征与诊断

1. 差异性紫绀：紫绀出现于下肢，而上肢无紫绀。但心衰严重时，差异性紫绀不明显。下肢脉搏减弱或消失为其特征之一。

2. 听诊：胸前区可闻及收缩期杂音，但通常无特征性。

3. 摄片：胸片示心脏增大，右心显著；肺血增多，肺动脉段突出或呈动脉瘤样扩张等肺动脉高压征象；主动脉结显示不清；左前斜位见主动脉弓与降主动脉连续不清，头臂动脉增宽、搏动增强。

4. 心电图：可正常或有左、右室肥厚。

5. 超声心动图：胸骨上切面示：①直段状升主动脉征：正常升主动脉—弓部—降主动脉弧形消失，代之以斜直向上的升主动脉段，并向头端发出分支。②“V”字征或食指

征：见于B型，由于升主动脉发出的无名及左颈总动脉呈分叉状，故称“V”字征。若两血管未能同时显示于一个平面，仅见左颈总动脉指向头端，即称为食指征。③彩色多普勒信号至弓部中断。④UCG尚可明确存在粗大未闭的动脉导管、室间隔缺损等合并的其他心内畸形。

6. 心导管及心血管造影检查：常有左室功能下降。可确定主动脉弓中断，明确中断部位，并进一步判断升主动脉及左室大小，同时发现其他合并的心内畸形。

（三）手术适应症

主动脉弓中断为一严重心脏畸形，80%在生后1个月内死亡。明确诊断应尽早手术。对有存活条件的病人，应尽早施行手术，以使肥大的左心室退缩，并最大限度地解除高血压。

（四）术前准备

在进行初步检查的同时，应给病人进行药物治疗。对小于10天的新生儿，给予前列腺素E_1(PGE_1)每分钟0.1μg/kg，以保持导管通畅，增加末梢灌注，并用洋地黄及利尿剂；在某些严重的病人，可给予呼吸机辅助呼吸，待病人临床情况基本稳定后，再进行手术治疗。

（五）手术治疗

关于手术方案，究竟应该选用分期根治术还是一期根治术，由于报道的病例数少，其优劣尚难定论。过去几年中姑息手术的结果较差，故近几年来多倾向于一期根治术。

1. 姑息性手术：恢复通过主动脉弓的血流，切断或结扎动脉导管。在必要时行肺动脉环缩，其他心内畸形留待2周至3个月行二期治疗。大部分姑息手术经左侧开胸，不需要体外循环。但Copeland报道对严重的婴儿病例，如采用部分体外循环转流下姑息手术，具有一定优点。

2. 根治性手术：

(1)左锁骨下动脉与中断远端降主动脉吻合术：

①取胸骨正中切口进胸，也可经第3肋间双侧开胸切口，纵行切开心包，仔细探查畸形是否与术前诊断一致。

②游离左、右肺动脉近端，以便阻断，并游离左锁骨下动脉。

③先于升主动脉插一较细动脉插管，再经主肺动脉通过动脉导管插一软头动脉插管至降主动脉，将其用“Y”形管与动脉灌注管连接，经右心耳插一静脉管，建立体外循环。

④阻断左、右肺动脉后，开始体外循环血流降温，鼻咽温度降至18～19℃时，阻断升主动脉，灌注心脏停搏液，停止体外循环，拔除所有心脏插管。

⑤将左锁骨下动脉远端横断，向下翻转，与降主动脉行端端吻合，重建主动脉弓。切断动脉导管并结扎，也可连续缝合关闭。

⑥纠治其他心内畸形。如合并室间隔缺损，可用补片修补，由于圆锥型室间隔缺损的发生率较高，右室切口暴露良好。

⑦重新插管，转流复温，心脏复跳。复温至36℃，停止体外循环。

此手术的优点：①适用性广，特别是主动脉弓中断的两端距离较大者。对于B型IAA，可行左锁骨下动脉与近端升主动脉端侧吻合；对于C型IAA，可用左颈总动脉与近端主动脉弓吻合，其方法基本相同；②对已形成的侧支循环破坏少；③左锁骨下动脉可因血流的冲击和随着年龄的增长而增粗。缺点：①切断左锁骨下动脉可导致某些并发症，如左上肢缺血，但以后由于侧支循环的建立可缓解；②少部分患者有再造主动脉弓的狭窄。

(2)主动脉弓中断两端直接吻合术：切口及体外循环的方法同上。游离动脉导管，将其在靠近肺动脉处切断结扎。牵拉残余动脉导管，尽量向远侧游离降主动脉。如为B型，必要时可切断左锁骨下动脉，以增加降主动脉的移动范围。在左颈总动脉根部切开升主动脉。如动脉导管口径够大，可用以与升主动脉吻合，但因动脉导管多不够粗，且将来有可能变窄，多需切除。用降主动脉断端与升主动脉行端侧吻合。Preliminary的研究表明，用单

丝可吸收线进行吻合，可使吻合部位获得最大限度的生长。

若吻合口有狭窄，可用改良扩大吻合口的方法进行吻合(图 18-1)，但吻合口张力较高。也可以用 Gore-Tex 补片扩大吻合部位，Gore-Tex 材料与血管的弹性不一致，造成主动脉壁与补片之间的顺应性不同。远期随访发现，在修补的对侧，动脉瘤的发生率较高，往往需要再次手术。Waldhausen 用锁骨下动脉片做扩大吻合部位的材料，效果良好。

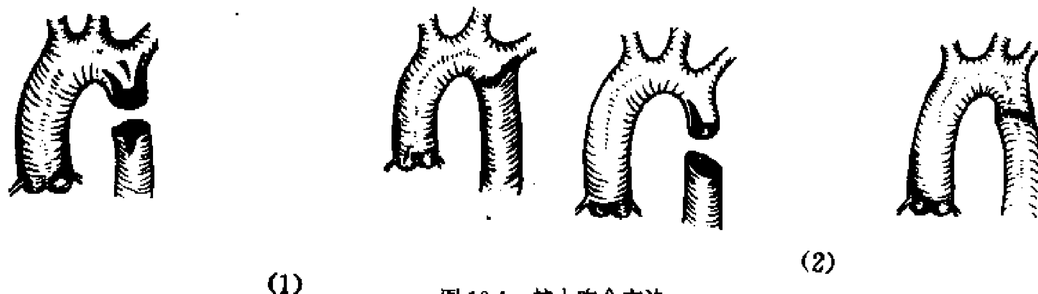


图 18-1 扩大吻合方法

(3)动脉导管延长并与近端主动脉弓吻合：对于 3 个月以上的患儿，导管组织已稳定。若直接吻合张力高，动脉导管管径够大，主肺动脉较粗，可将动脉导管的后半周切断，开口的前半周连同从主肺动脉切下的一大块血管片缝成一管道，将管道近心端与升主动脉作端侧吻合，主肺动脉的前壁缺损用自体心包修复(图 18-2)。

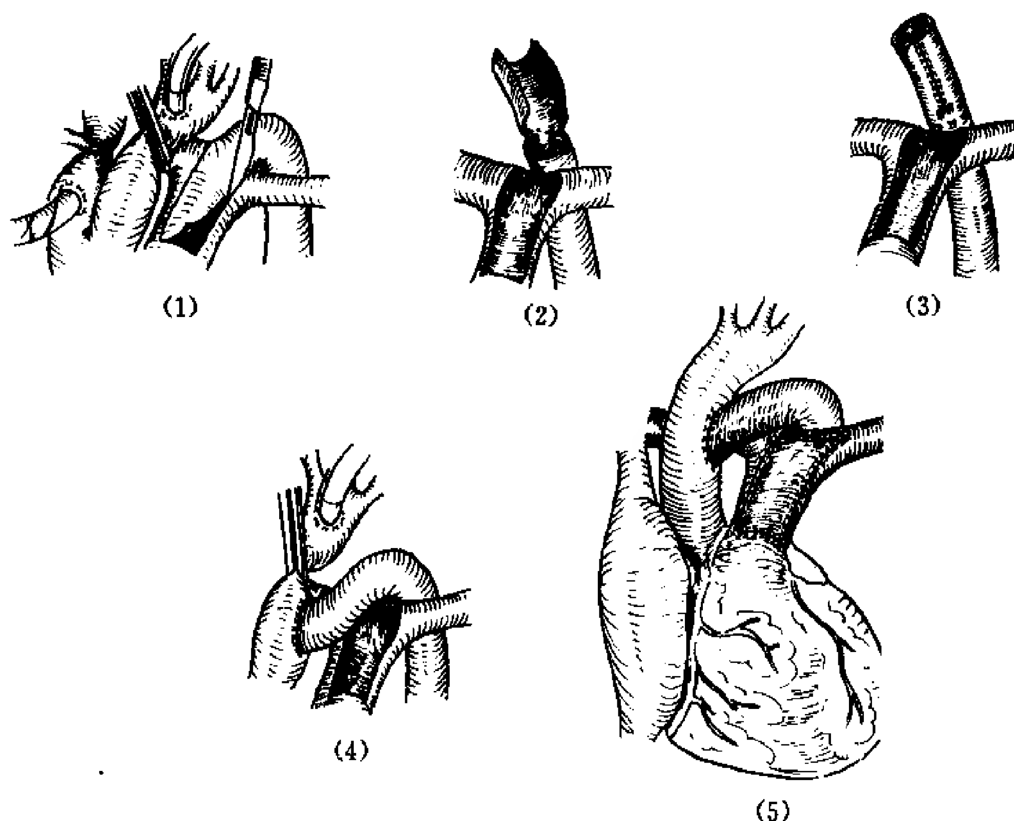


图 18-2 动脉导管延长并与近端主动脉弓吻合

(1)切开肺动脉前壁并与动脉导管相连 (2)血管片切下后 (3)缝合血管片成为血管通道
(4)将血管通道与升主动脉行端侧吻合 (5)肺动脉切口用自体心包片修补

(六)疗效评价

无论是一期手术还是分期手术,其死亡率都很高。Willan Norwood 报道,分期手术的死亡率为 35~72%。肺血管继发病变及合并畸形的复杂程度是影响手术效果的主要因素。Moulton 和 Bowman 报道了 19 例合并各种畸形的主动脉弓中断一期根治手术,死亡率为 42%。Boston 儿童医院曾报道 16 例主动脉弓中断一期根治手术,死亡率为 18%,并认为一期根治术优于分期手术。主动脉弓中断合并室间隔缺损行一期根治手术,手术死亡率最低。应用左锁骨下动脉倒转吻合术者,少数患儿上、下肢之间可有较明显压差。应用人造血管植入者,多在术后 1~3 年发生明显压差而需要再次手术。

(刘海涛　王明华)

十九、完全性大动脉转位手术治疗

完全性大动脉转位(TGA)是一种房室连接一致、升主动脉发自解剖右心室、肺动脉发自解剖左心室的先天性心脏畸形。约占先天性心脏病发病率的 10%,居紫绀型先天性心脏病的第二位。由于体循环系统接受经右心室泵出的体静脉血流,因此出生后即出现严重缺氧、青紫,仅依靠未闭的动脉导管(PDA)或大的房间隔缺损(ASD)或室间隔缺损(VSD)来维持基本生命的氧供,50~70%的患儿在出生后 1 个月内死亡,90%在 1 岁内夭折。

在 TGA 中,室间隔完整型大动脉转位(TGA/IVS)约占 75%,生后 8 个月出现肺动脉高压,1 年存活率小于 5%。室间隔缺损型大动脉转位(TGA/VSD)约占 20%,出生后 4 个月已发生进行性肺高压。TGA 合并肺动脉和/或肺动脉瓣下狭窄者,仅占 5%。

(一)国内外治疗发展状况及手术评价

1954 年 Senning 首先提出了本症的心房水平血流转换术(Senning 术),但手术效果不理想,1964 年 Mustard 报道了另一种心房水平血流转换术(Mustard 术),其手术效果较 Senning 术为好,不久世界各地心血管中心均采用 Mustard 方法治疗 TGA。1977 年 Quaegbeur 报道了改良 Senning 手术获得成功,其早期疗效与 Mustard 术相似。手术医院死亡率无多大差别,但 Mustard 术致体循环和肺循环梗阻及心律失常远较 Senning 术高,因此国际上已逐步放弃 Mustard 手术。目前国际上仍有不少心血管中心采用 Senning 手术方法。

Mustard 和 Senning 手术的优点是手术安全性大。手术死亡率低,TGA/IVS 为 0~15%,TGA/VSD 为 17~38%;术后 5 年生存率约占 90%,10 年生存率接近 85%;70~90%的患儿术后活动能力达正常人水平。其缺点是随时间的推移,表现出体静脉和肺静脉在心房水平回流梗阻及心律失常日益加重,晚期出现三尖瓣关闭不全及右心功能不全等。大部分病人因严重的心律失常而猝死。在 TGA 合并有心律失常的患儿,无法施行 Mustard 和 senning 手术。

大动脉调转术(Arterial switch operation ASO)是一种从解剖和生理上纠治 TGA 的手术。1954 年 Mustard 曾尝试对 TGA 病人施行 ASO,他仅移植了左冠状动脉,仍保留右冠状动脉在肺循环,手术未获成功。巴西的 Jatene 继续了这方面的研究,1975 年他首先报告了对本症的大动脉调转术并取得成功。经同道们的共同努力,其手术后医院死亡率已明显下降,TGA/IVS 为 4.5~8%,TGA/VSD 为 13.3%,自 1983 年以来世界各地心血管中心已广泛在新生儿期对 TGA 施行了 ASO。ASO 的优点在于:重建了左心室—主动脉、右心室—肺动脉关系,并移植冠

状动脉到新的主动脉根部，恢复了正常循环途径，同时还能维持窦房结功能。

1972年Damus提出了TGA/VSD另一种解剖矫治的手术方式，其方法为肺动脉切断，将其近心端与升主动脉作端侧吻合，缝闭主动脉瓣口，经右心室切口修补VSD，然后在切口与肺动脉远端之间植入带瓣或不带瓣的心外导管。这种手术冠状动脉则在正常主动脉根部经肺动脉连接处作逆行灌注。以后又有kaye和Stansel分别独立报道了这种吻合方法。此手术方式适合于TGA/VSD并冠状动脉畸形(例如Taussing－Bing畸形)冠状动脉移植存在问题的病人，以及TGA/VSD伴有主动脉瓣下阻塞者。此手术的缺点是：长期效果取决于人工管道的寿命。

国内1989年上海新华医院首先成功地报道了TGA senning手术和大动脉调转术，近年来已取得满意的效果。

(二)大动脉转位解剖生理纠治术(大动脉调转术ASO)

1. 大动脉调转术的生理解剖学基础：胎儿期及新生儿出生后2周内，左右心室室壁的厚度、容积、腔内压力都是均衡的。Bano曾在尸解时测量过TGA患儿解剖右心室游离壁厚度与大血管关系正常病人的左心室游离壁厚度。其减少速度是一样的。在TGA患儿，随着肺循环阻力的降低，解剖左心室游离壁的厚度开始急速减少，继而心腔扩大，室壁变薄，必将影响室壁的张力，延误了ASO的手术时机，左心室将不能承担体循环的阻力负荷，以致术后出现体循环泵功能不全。TGA患儿在出生后14天内施行ASO，几乎所有的病人左心室功能均可承担体循环的后负荷。术前$P_{LV}/P_{RV}\geq 0.6$是ASO的最低标准，故新生儿TGA一经诊断立即施行ASO。在无条件的情况下，应积极采取保护左心室室壁厚度和左室压力等措施。TGA/IVS可先行肺动脉环扎术，为数月后二期行ASO准备条件。

在TGA患者冠状动脉的起始和分布情况涉及其移植问题。常见的冠状动脉起源和分布有五型：Ⅰ型：左、右冠状动脉分别起始于左、右冠状窦。Ⅱ型：左、右冠状动脉来自一个共同干。Ⅲ型：左、右冠状动脉开口极邻近。Ⅳ型：左冠状动脉延续为前降支。冠状动脉回旋支发自右冠状动脉，经肺动脉后方达左房室沟。Ⅴ型：左、右冠状动脉平行排列，右冠状动脉发自左前窦，分出前降支或右室分支，右室分支与前降支平行而下，回旋支发自后窦，绕经肺动脉后到达房室沟(图19-1)。冠状动脉畸形时移植将遇到困难，在Ⅳ、Ⅴ型畸形不宜行ASO。

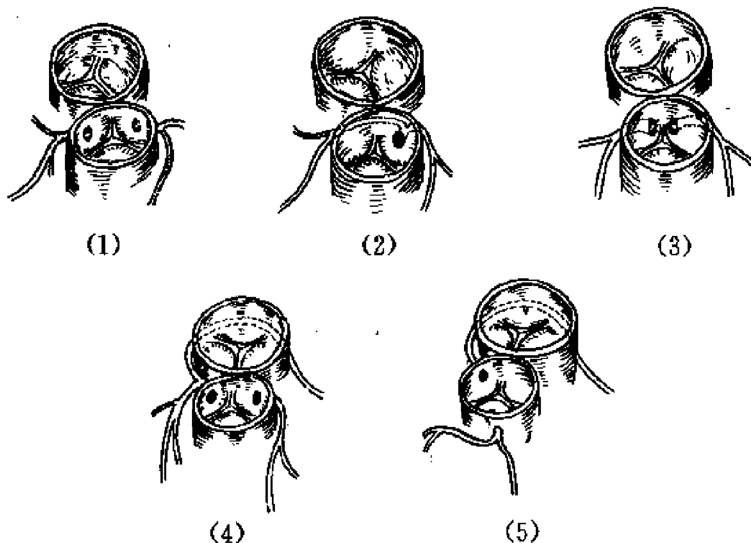


图19-1 冠状动脉起源和分布的五种分型

2. 大动脉调转术的手术适应症和禁忌症：

(1)手术适应症：①TGA 出生后 2 周内，$P_{LV}/P_{RV} \geq 0.6$。②$P_{LV}/P_{RV} < 0.6$ 或年龄超过新生儿期者，宜先行肺动脉环扎术，改善左心室功能，使 $P_{LV}/P_{RV} > 0.6$，然后拆除环缩带行二期 ASO。

(2)手术禁忌症：①伴严重左室流出道梗阻者。②伴肺动脉瓣严重畸形者。③伴严重的房室瓣畸形且整修困难者。④伴第Ⅳ、Ⅴ型两种冠状动脉畸形。⑤重症肺动脉高压，肺小动脉阻力＞10woodU/m²。

3. 大动脉调转术的术前处理措施：

(1)前列腺素 E_1(PGE_1)的应用：TGA 病人由于心内混合血氧含量过低，紫绀、低氧血症及由此造成的酸中毒将进行性加重，患儿多早期死亡。PGE_1 可选择性地扩张肺动脉。考虑 TGA 诊断者应立即持续静脉点滴 PGE_1，用量为 0.05～0.1μg/(kg.min)，以保持动脉导管开放，增加肺血流量，改善基本生命的氧供。同时保证内科诊治期间的安全。

(2)球囊导管房间隔扩大术(BAS)：所有 TGA/IVS 病人均需在心导管检查的同时行 BAS，以扩大左、右房间隔交通，增加心内血液混合。通过提高体循环的血氧饱和度，改善缺氧、酸中毒等全身情况。

(3)TGA/VSD：VSD 太大时可引起太多的混合血流并增加肺血流量，早期形成肺动脉高压。无新生儿期施行 ASO 条件时，需做肺动脉环扎术，以平衡循环，同时促使左室发育。

4. 大动脉调转术(ASO)的手术方法及要点：

(1)胸骨正中切口。留取心包片经 0.5% 戊二醛固定备用。

(2)辨别心脏各房、室及大血管的位置关系。检查冠状动脉的起始部位和分布情况。此时血管饱胀，便于确定冠状动脉移植到肺动脉根部的对应部位，用 5-0Prolene 线在肺动壁上缝线作为标记。标记点应以植入后冠状动脉无张力、走行自然为宜(图 19-2)。

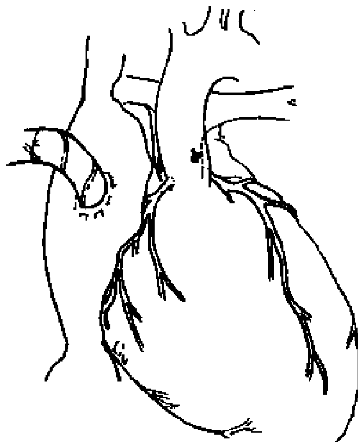


图 19-2 肺动脉根部做冠状动脉移植吻合标记

(3)所有的新生儿均在深低温停循环方法下施行纠治，升主动脉必须充分暴露，在升主动脉顶端作动脉直插管，右心耳单根插管，右上肺静脉根部置左房引流管，开始体外循环，转流降温。

(4)转流降温期间充分游离升主动脉、肺动脉，游离左右肺动脉(应至肺门处)。切断缝合动脉导管韧带。

(5)主动脉阻断，主动脉根部灌注心肌保护液。心脏停跳，降温至直肠温度 20℃时停止循环。

(6)肺动脉在分叉处横断，探查肺动脉瓣，肺动脉瓣有器质性病变为大动脉调转术的禁忌症，而双叶瓣则为相对禁忌症。于冠状动脉开口上缘约 1cm 处横断主动脉，用探针进一步检查冠状动脉开口、走向及分支(图 19-3)。

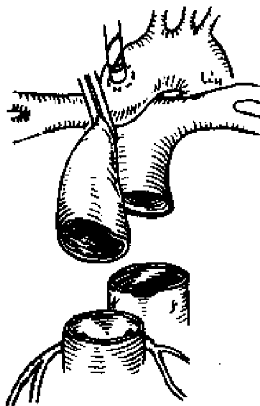


图 19-3 主动脉和肺动脉横断

(7)沿左、右冠状动脉开口连同部分主动脉壁组织一同剪下，围绕冠状动脉开口之主动脉壁尽可能保留大些，剪除时避免损伤主动脉瓣及瓣环。用探针插入冠状动脉，在其引导下游离冠状动脉，游离过程中切勿损伤，游离长度1cm余，以免移植后冠状动脉扭曲，张力过大，必要时切断1～2根小分支(图19-4)。

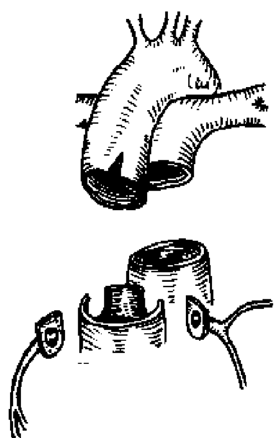


图19-4 冠状动脉从主动脉根部游离

(8)冠状动脉移植。V型切除部分近端肺动脉壁。使之成为新的左、右前窦，做切口处切勿损伤肺动脉瓣。分别置入左、右冠状动脉，用6-0Prolene线从冠状动脉的主动脉壁部分的中点开始向两侧吻合，吻合时避免产生冠状动脉扭曲、成角，吻合后冠状动脉应无张力，尤其注意较为纤细的右冠状动脉(图19-5)。其他几种类型的冠状动脉移植时的注意点为：Ⅰ型冠状动脉移植时需翻转冠状动脉开口，重建冠状窦，但有出现冠状动脉扭曲的危险(图19-6)。Ⅱ型冠状动脉移植，左、右冠状动脉共同开口处主动脉壁切除后移植到肺动脉根部时可能长度不够，且冠状动脉易扭曲(图19-7)。Ⅳ型冠状动脉易成角。冠状动脉前移，因间距较大可致张力过大使冠状动脉拉长而狭窄(图19-8)。

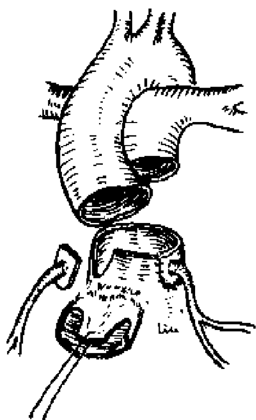


图19-5 冠状动脉移植(Ⅴ型)

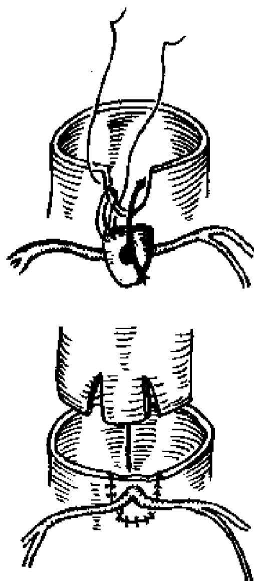


图19-6 冠状动脉移植(Ⅰ型)

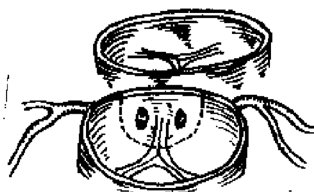
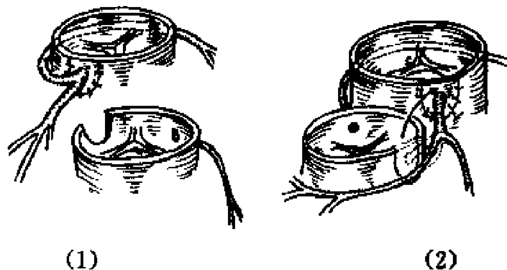


图19-7 冠状动脉游离切线(Ⅱ型)



(1) (2)

图19-8 冠状动脉移植(Ⅳ型)

(9)重建主动脉。冠状动脉吻合完毕后修剪吻合部上缘，使新主动脉根部整齐。将主动脉远端调置到肺动脉后方，更换主动脉阻断钳至新的位置(图 19-9)。在远端主动脉后壁作一小纵切口，以扩大主动脉管腔，使之能与较粗的肺动脉根部作端一端吻合。5-0 Prolene 线连续缝合，至冠状动脉移植缝线处分别打结(图 19-10)。

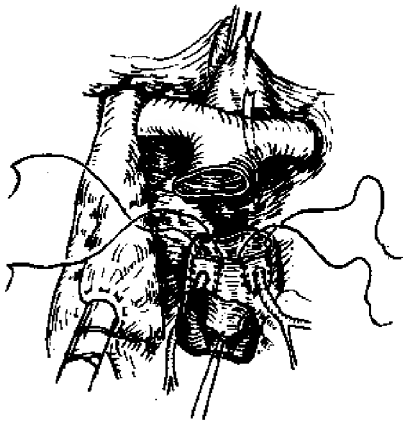


图 19-9 将主动脉置到肺动脉后方

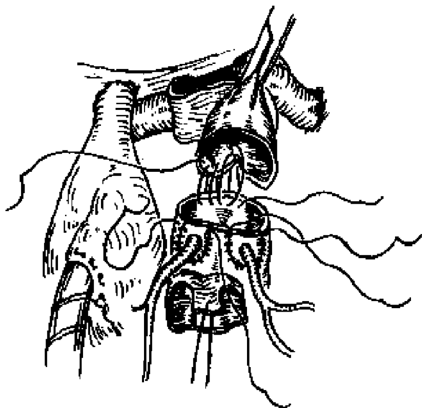
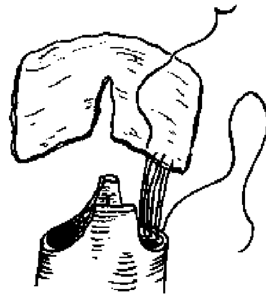


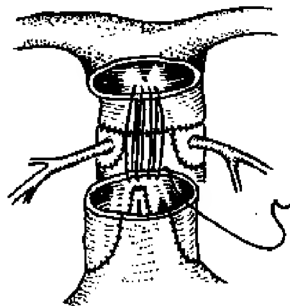
图 19-10 重建升主动脉

(10)吻合完毕用纤维蛋白原胶涂于吻合口处，以避免术后致命的渗血并发症，然后恢复体外循环、排气，开放主动脉。观察冠状动脉充盈和心肌灌注情况，如心肌颜色红润、无暗色区域、心脏复跳，说明左、右冠状动脉灌注良好。

(11)肺动脉重建。采用裤形心包补片修补原左、右冠状动脉剪去的缺损。补片应加大约原缺损的 50%以扩大管腔，用 6-0 的 Prolene 线连续缝合，然后再与远端肺动脉作端一端吻合(图 19-11)。



(1)



(2)

图 19-11 肺动脉重建

(1)裤形心包片再建肺动脉根部

(2)肺动脉吻合

(12)在右上肺静脉根部置左房测压管，经右室流出道置入肺动脉测压管，通过右心耳置右房测压管。右室表面缝置临时起搏导线。升温至 36℃停体外循环。经两侧胸腔至心脏基底部置胸腔引流管，以免压迫大血管和心脏。

(三)Damus-kaye-stansel 手术

此手术适用于 TGA/VSD 伴主动脉瓣下严重阻塞者和冠状动脉畸形无法移植者。其具体手术方法为：

1. 体外循环方法同大动脉调转术。

2. 近端肺动脉与主动脉连接。在窦嵴上横形切开肺总动脉，肯定肺动脉瓣属正常后，

在其分叉处切断肺总动脉。在切断的肺总动脉近端旁，于主动脉侧壁作一宽裕的纵切口(图 19-12)。缝闭主动脉瓣口，将近端肺动脉与主动脉切口直接吻合，但主动脉切口上部与肺动脉的吻合处需置一涤纶补片，以免出现吻合口扭曲或张力并保持通畅(图 19-13)。

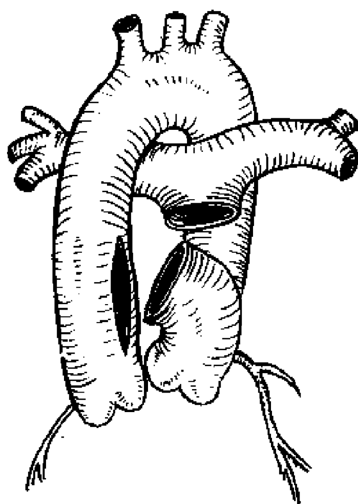


图 19-12 Damas-Kaye-Stansel 手术 升主动脉侧壁做纵切口

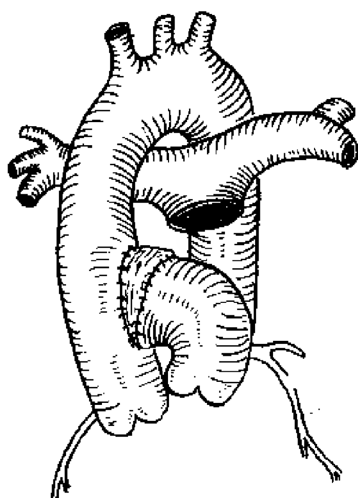


图 19-13 近端肺动脉一升主动脉端一侧吻合

主动脉瓣口也可不缝闭，而依靠主动脉根部较高的压力使右室的这一出口保持关闭状态。在患儿术后的生长发育过程中如肺动脉管道比例失调，则瓣口开放，可起缓冲作用。在活动后出现紫绀则提示比例失调。

3. 室间隔缺损修补。室间隔缺损可通过肺动脉瓣口或经右室纵形切口进行修补。

4. 完成近端肺动脉与主动脉连接和 VSD 修补后开放主动脉，开始复温。

5. 右心室与肺动脉连接。将远端肺动脉通过一带瓣管道或同种异体带瓣主动脉与右室切口连接(图 19-14)。如采用同种异体主动脉，应封闭其冠状动脉口，修平远端主动脉口，与远端主肺动脉作端一端吻合，可用4-0 Prolene 线连续缝合。近端主动脉与右室切口吻合，二尖瓣前叶加以修剪扩大右室流出道。

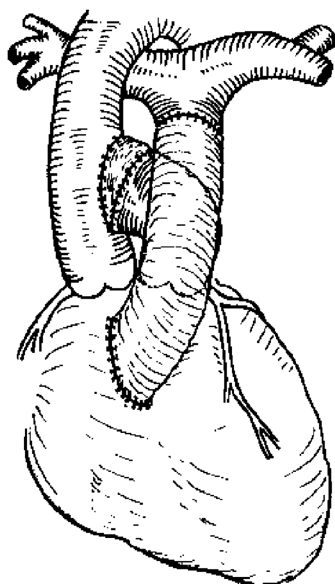


图 19-14 用同种带瓣管道做右室—肺动脉连接

(四)手术效果

大动脉调转术已日趋完善，且被广泛采用，手术效果满意。影响其近期效果的主要因素是左心功能不全，严格选择手术指征和积极准备左室功能是取得手术成功的关键。术后早期应用血管扩张剂，静脉点滴硝普钠，以减轻后负荷，有利于术后左室功能的恢复。大动脉调转术常见的远期并发症为大血管吻合后肺动脉瓣上狭窄，故有人主张用可吸收缝线吻合大动脉。

Damus-kaye-stansel 手术的晚期严重并发症是肺动脉管道比例失调，有待于进一步改进。

（王明华）

二十、法乐氏四联症手术治疗

法乐氏四联症是一种最常见的紫绀型先天性心脏病。早期为提高体循环血氧饱和度，产生了几种姑息手术，包括 Blalock-Taussig 分流术、Potts 吻合术、肺动脉瓣闭锁切开术和 Waterston 分流术。1955 年 Lllehei 首次在体外循环下行法乐氏四联症矫正术获得成功，此后法乐氏四联症的修复技术有了很大的发展，但其治疗目的仍然相同，即保护窦性心律、修补室间隔缺损和解除右室流出道的梗阻。

（一）手术指征

法乐氏四联症早期姑息手术与矫正术之间仍有争议，但目前更趋于早期矫正术。Castaneda 等证明，早期行矫正术安全可靠，并且手术效果是令人满意的。绝大多数病人避免再次手术以及有分流术造成的潜在危险和并发症。另外，早期矫正术后左心室功能也优于晚期手术者。目前有条件的医院，对有症状和体征的病人，如明显紫绀、缺氧发作以及右室流出道严重梗阻等，不受年龄限制，均行矫正术。无明显症状和体征者推迟到 2～3 岁时手术。姑息手术指征仅限于冠状动脉前降支起源于右冠状动脉、多发性室间隔缺损或严重左右肺动脉发育不良等病人。肺动脉闭锁本身不是早期矫正术的禁忌症。较大患儿，左室发育不良者，术后易发生低心排出量综合征，有人主张左室舒张末期容积指数<30ml/m^{2}者为矫正术的禁忌症。

（二）术前诊断

超声心动图是可靠的非创伤性检查方法。为了充分了解其病理解剖，要行心导管及造影检查，以明确：①存在单个或多个室间隔缺损；②右室与肺动脉之间梗阻的程度；③肺动脉分支发育情况；④肺血供应的体循环来源；⑤冠状动脉的起源和走行。如合并房室管畸形时，要同时明确房室瓣关闭情况。新生儿法乐氏四联症病人，有严重缺氧，$PatO_2<70\%$者，静脉注射前列腺素 E_1，维持动脉导管开放，以便为矫正术治疗作准备。

（三）手术方法

新生儿患者经脐动脉，较大婴儿和儿童经桡动脉穿刺插管，监测动脉压及血气分析。胸骨正中劈开径路，开胸时切除心包片，放在生理盐水湿纱布上以备右室流出道补片用。切除心包的范围，下至心包膈肌反折，两侧到胸膜反折，上至大血管的心包反折。心包片至少是升主动脉直径的 2 倍。在矫正术时必须进一步明确冠状动脉起源和走行情况。

对体重小于 10kg 婴儿的手术方法，采用中心降温体外循环和深低温停循环。肝素化后，在升主动脉远端和经右心房插管建立体外循环，在体外循环开始前，合并动脉导管未闭者先结扎动脉导管。预充液中加全血或红细胞和白蛋白，转流期间血球压积维持在 24%左右，灌注流量每分钟 100～150ml/kg。咽温和肛温降至 20℃时，阻断主动脉，停止体外循环，升主动脉根部灌注冷心脏停跳液或冷氧合血含钾心脏停跳液，拔除右房插管，开始心内手术。

纵行切开右室流出道远端，由于漏斗部间隔明显前移，右室流出道发育不良，切开游离壁时勿损伤漏斗部室间隔，切口要能充分暴露室间隔缺损。在婴儿期几乎没有明显肥厚的肌束。偶尔有肥厚者，将其切除，但注意

不要切除过多。如果肺动脉瓣环发育不良或闭锁者,将右室切口向上扩大至左肺动脉开口处。

法乐氏四联症中嵴下型室间隔缺损最常见。将聚四氟乙烯补片修剪为圆形,补片要略小于室间隔缺损,但也有人主张略大于室间隔缺损。用4-0带垫片的双头针无损伤缝线,先缝好三个转移针,第一转移针由窦部室间隔转移到三尖瓣隔瓣根部,将缝线的一头先缝在靠近三尖瓣环缺损下缘的室间隔上,进针和出针均在右心室面,缝针的深度约0.1cm,再用此针平行并穿过隔瓣根部缝出,另一头同样缝在室间隔的右室面,距上针0.4～0.5cm,然后将双头针穿过补片。第二转移针是由三尖瓣隔瓣根部向主动脉瓣环转移,将缝线的一头先缝在三尖瓣隔瓣根部,另一头缝在主动脉瓣环附近肌肉上,再穿过补片。第三转移针是由主动脉瓣环转移到室上嵴上,先缝在主动脉瓣环附近肌肉一针,再以后前方向穿过室上嵴,而后穿过补片。紧靠第一转移针逆时针方向沿缺损下缘直至圆锥乳头肌,在室间隔右心室面作1～2针褥式缝合。如在三个转移针之间距离较大时,可加用褥式缝合,而后穿过补片,逐一结扎,其余边缘作双层连续缝合。在主动脉瓣环部位缝合时,由主动脉根部灌注冷心脏停跳液,使主动脉瓣膨起,以免损伤主动脉瓣。

用自体心包补片扩大右室流出道和主肺动脉。大多数婴儿的切口至左肺动脉开口处,如果肺动脉的一支或两支开口处有狭窄,切口要超过其狭窄部位。用4-0Porlene缝线自肺动脉切口的最远端及补片顶端中点开始沿两边连续缝合,缝至右心室切口的终点处将补片进一步修剪。一般在深低温停循环的60分钟内完成室间隔缺损补片及右室流出道的补片加宽。转流重新开始,在身体复温过程中,在右室流出道作一荷包缝合线,固定由右室流出道至肺动脉的测压管,经右肺上静脉入口处插入左心房测压管,咽温达到37℃时停止转流。

儿童患者与婴儿患者的手术方法原则相同,体重大于10kg者,用中度低温(25～28℃)、常规体外循环下手术。较大患儿跨瓣环补片者明显减少,这也说明病人的早期症状与右室流出道发育不全的程度有关。能保留肺动脉瓣及瓣环者,经右室切口或肺动脉切口沿瓣膜交界切开,需要跨瓣环补片时,也要保留有功能的瓣叶。儿童患者,右心室肌肉多有明显肥厚,要切除大部分室上嵴的壁束、隔束和其他异常肌束。切除壁束时不要损伤主动脉瓣,切除隔束时不要穿透室间隔。室间隔缺损的修补方法与婴儿患者相同,流出道补片可用自体心包或预凝的人造血管补片。为防止肺动脉返流,可选用带单瓣跨瓣环补片加宽右室流出道。一侧肺动脉缺如或肺动脉闭锁者,可用带瓣同种主动脉或人造血管修复。

(四)法乐氏四联症合并完全性房室管畸形

这是一种罕见的复杂心脏畸形,约占法乐氏四联症矫正术病人的2%,但在Down综合征中较常见。手术治疗原则:①充分疏通右室流出道;②在右心室内建立左心室至主动脉的心内隧道,严防左室流出道梗阻;③重建二、三尖瓣;④防止损伤心脏传导组织;⑤严密闭合房、室间隔缺损。由于二尖瓣前瓣向心尖移位,左室流出道延长,再加上漏斗部间隔向右、向前移位,主动脉骑跨于室间隔上,使室上嵴与前共同瓣之间距离变小。如按单纯房室管畸形修复方法必然引起左室流出道梗阻,因此,应根据室间隔缺损的大小和位置、主动脉直径和骑跨程度剪裁补片。通常将补片剪成逗点状,其延伸至主动脉瓣下部分的宽度应为主动脉瓣环周径的三分之二。修复单纯房室管畸形时,有时从前共同瓣的中点剪开瓣膜,修复后并不产生左室流出道梗

阻。若修复法乐氏四联症合并房室管畸形时，必须按照移位的室间隔脊，偏向于右心室侧，剪开前共同瓣(图 20-1)。瓣膜的重建与单纯房室管畸形的方法相同。

对于左心室发育不良而肺动脉发育良好的法乐氏四联症合并房室管畸形者，行改良 Fontan 手术或全腔静脉肺动脉连接术。

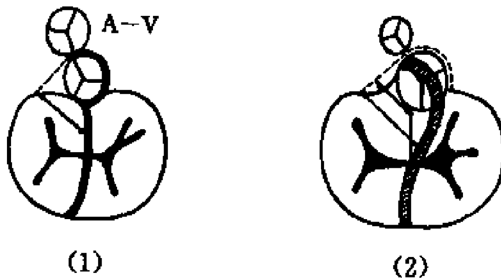


图 20-1 单纯完全房室管畸形与法乐氏四联症合并完全房室管畸形
(1)从前共同瓣中点分开
(2)向右心室侧平行于移位的漏斗间隔分开前共同瓣

(五)术后处理

婴儿期法乐氏四联症术后心室功能较差，大多数病人术后早期静滴低浓度多巴胺、多巴酚丁胺等药物，增强心肌收缩力，必要时给扩血管药物，减轻心脏负荷，同时给镇静剂或肌松剂等药物，使患儿保持安静。呼吸机辅助呼吸 24～48 小时。儿童期法乐氏四联症术后，一般不需要正性肌力收缩药物，否则说明术中心肌保护不佳或存在残余室间隔缺损或是残余右室高压。

(六)手术效果

法乐氏四联症矫正术的手术效果较好。目前此症的手术死亡率降至 3～5%，晚期死亡率为 2～6%。但法乐氏四联症合并房室管畸形的手术死亡率仍然较高，在 50%左右。

(刘天起)

二十一、右室双出口手术治疗

右室双出口是一种复杂的先天性心脏病。主要病理解剖特点是两条大动脉全部或一条大动脉的全部与另一条大动脉的大部(>50%)共同起自右心室，室间隔缺损是右心室唯一出口。手术指征、手术时机以及手术方法主要取决于：①房室连接是否一致；②肺动脉是否存在狭窄；③肺血管阻力水平；④室间隔缺损的位置、大小以及与大动脉的关系；⑤是否合并其他严重心脏畸形。

(一)术前诊断

右室双出口病人的症状及体征是肺血流量增加或减少的表现，与高分流量的室间隔缺损、完全型大动脉转位及法乐氏四联症等表现相似。

在新生儿和较大婴幼儿根据临床表现、结合胸部 X 线片及超声心动图等作出诊断，并进行姑息手术治疗。如行矫正术必须行心导管及造影检查，准确评估血液动力学的情况，明确解剖特点及有无合并其他心脏畸形。

室间隔缺损可以在室间隔的任何部位。从外科治疗的角度而言，室间隔缺损与大动脉的关系十分重要，按 Lev 氏分类方法，将右心室双出口的室间隔缺损分为主动脉瓣下型、肺动脉瓣下型、主动脉肺动脉相关型及远离两条大动脉等四种类型。另外，室间隔缺损的大小也很重要。

(二)姑息手术

姑息手术包括体肺动脉分流术、房间隔切开术及肺动脉环扎术。

1. 体肺动脉分流术：如有分流指征时，

目前多采用改良 Blalock-taussig 分流术。经胸外侧切口入胸，用 Gore-tex 管分别与锁骨下动脉和左或右肺动脉吻合。新生儿期其管内径 5mm，10～12 个月的婴儿管径为 6mm。在吻合之前，静脉注射肝素，每公斤体重 1mg。

2. 房间隔造口或切开术：肺动脉瓣下型室间隔缺损的右室双出口病人与大动脉转位的病理生理相似，这些病人在心房水平血液混合是有益的。2 个月内的婴儿用心导管球囊房间隔造口，较大婴儿行心导管检查时切开房间隔。如果这两种方法无效，则行 Blalock－Hanlon 心房间隔切开术。有分流指征时，先行房间隔切开术，再行体－肺动脉分流术。在钳闭心房和阻断肺静脉之前，过度通气(吸纯氧 2～3 分钟。一般而言，这种手术阻断循环不超过 2～3 分钟)。

3. 肺动脉环扎术：适用于心力衰竭不能控制或肺动脉瓣下型室间隔缺损并肺血流明显增多的新生儿。对主动脉瓣下型及与两大动脉相关型室间隔缺损病人，应选用矫正术。而这些病人合并心脏以外先天性畸形(如大的脐疝、食管闭锁及气管食管瘘等)时是肺动脉环扎术的指征。术中肺动脉压降低到体循环血压的 30～50%，动脉血氧张力(PaO_2)不低于 0.4kPa。

(三)矫正术

大部分病人是在中度低温常规体外循环下进行矫正术，新生儿的矫正术采用深低温停循环。术前用药及麻醉用药与其他先天性心脏病治疗相同。经脐动脉或桡动脉插管测动脉压。胸骨正中劈开切口径路。当有可能经心房行 Mustard 或 Senning 术时，分别在上腔静脉根部及右心房与下腔静脉交界处插入上腔静脉及下腔静脉回流管。体外循环方法及心肌保护等与法乐氏四联症矫正术基本相同，要尽量缩短心肌缺血时间，有些手术操作可在开放主动脉阻断钳后进行。

1. 左心室与主动脉连接：适用于主动脉瓣下型或与两大动脉相关型室间隔缺损者。术中要首先设计心脏切口，有些病人经心房切口即可完成矫正术，但大多数病人要选用右心室切口。用人造血管(Gore-tex)剪成补片，在心内构成一隧道，避免补片太平造成主动脉瓣下梗阻。室间隔缺损小于主动脉开口时，在室间隔缺损的前上方切开或切除部分间隔组织以扩大室间隔缺损。一周带垫片间断褥式缝合线或间断褥式缝合加连续缝合修补，后者在危险区和室间隔切开部分采用间断褥式缝合，其余边缘采用连续缝合。

单纯肺动脉瓣狭窄者，沿瓣膜交界切开。若有漏斗部梗阻，根据情况可单纯切除漏斗部肥厚肌肉或用补片扩大右室流出道。流出道补片在小儿用自体心包补片，儿童或成人也可用预凝的人造血管补片。一些特殊情况，如有冠状动脉畸形等，采用心外管道。用同种带瓣主动脉或肺动脉，尽量不用人造血管延长心外管道。必要时用同种二尖瓣前瓣扩大右室流出道，同时达到延长心外管道之目的。如果需要延长较长的管道时，可用预凝的人造血管。

2. 左心室与肺动脉连接术：适用于肺动脉瓣下型室间隔缺损者。除建立左心室到肺动脉心内隧道外，同时行大动脉调转术。横断主动脉，冠状动脉开口周围主动脉壁盘状切下，同时也横断肺动脉，把冠状动脉开口移植到肺动脉根部，主动脉远端与肺动脉近端吻合，而远端肺动脉与近端主动脉吻合。用自体心包补片修补主动脉壁原冠状动脉开口。如主动脉较肺动脉偏前，应在左右肺动脉分叉处吻合，若两大动脉并列时，在右肺动脉与主肺动脉交界处吻合，如不能行大动脉调转术，

左心室仍可与肺动脉连接,同时行标准 Senning 或 Mustard 手术,在心房水平调转血流方向。

3. 左心室与肺动脉心外管道连接:如果室间隔缺损远离两大动脉,能扩大室间隔缺损,建立心内隧道,再将左心室与主动脉或肺动脉连接。如果不能这样做,则修补室间隔缺损,用带瓣管道将左心室与肺动脉连接,同时在心房行 Senning 术。左心室到肺动脉的心外管道,用预凝的人造血管延长同种带瓣的主动脉或肺动脉,并破左侧胸膜,以防心外管道受压和扭曲。为防止吻合口出血,在左心室与心外管道吻合时,用带垫片褥式缝合加固 2 针。

4. 改良 Fontan 术或全腔静脉肺动脉连接术:适用于一个心室发育不良或某一房室瓣骑跨的右室双出口病人。这类病人修复两个心室是不可能的,采用改良 Fontan 术或全腔静脉肺动脉连接术,将右心房或腔静脉与肺动脉相连接。

(四)手术时间

手术时间取决于是否存在肺动脉狭窄和室间隔缺损的类型,也受医生的经验和对姑息手术及矫正术认识等因素的影响。

肺高血流、心力衰竭药物能控制的、室间隔缺损位于主动脉瓣下或与两大动脉相关型者,矫正术可推迟到 6 个月后进行。如果是肺动脉瓣下型室间隔缺损,早期行心导管球囊房间隔造口或切开术,矫正术推迟到 3~6 个月时进行。远离两大动脉的室间隔缺损,早期行心导管球囊房间隔造口术,在 3~6 个月时行肺动脉环扎术,矫正术在 3~5 岁时进行。

严重心力衰竭药物不能控制者,室间隔缺损位于主动脉瓣下型或与两大动脉相关型,矫正术可不受年龄和体重限制。室间隔缺损位于肺动脉瓣下型,早期行房间隔造口或切开术,若年龄小于 1 个月者,行肺动脉环扎术;大于 1 个月者选用大动脉调转术。如已经行肺动脉环扎术,大动脉调转术或心内修复术在 6~18 个月时进行。远离大动脉的室间隔缺损者,在 3 个月内行房间隔造口或切开术及肺动脉环扎术,矫正术在 3~5 岁时进行。

伴有肺动脉狭窄病人的手术时间也要根据缺损类型而定。主动脉瓣下型及两大动脉相关型室间隔缺损小于 6 个月者行体肺动脉分流术,大于 6 个月者考虑矫正术。室间隔缺损位于肺动脉瓣下及远离两大动脉者,早期行房间隔切开术;紫绀严重者,行体肺动脉分流术,矫正术在 3~5 岁时进行。改良 Fontan 术和全腔静脉肺动脉连接术在 4 岁时进行。

(五)术后处理

右心室双出口术后处理与法乐氏四联症等病人术后处理基本相同,若有流出道狭窄者,术终测肺动脉压及右室压。用心外管道病人术后抗凝治疗 3~6 个月。

(六)手术效果

主动脉瓣下及与两大动脉相关型室间隔缺损的右室双出口,手术生存率达 90%以上,而室间隔缺损位于肺动脉瓣下型及远离两大动脉者以及合并其他严重畸形者,手术死亡率仍较高。室间隔缺损位于主动脉瓣下型和与两大动脉相关型者,手术远期效果最好,肺动脉瓣下型最差。主要死亡原因是肺动脉高压及心律失常。

(刘天起)

二十二、单心室手术治疗

单心室(Single Ventricle SV)也称共同心室。是指一个心室腔通过两个房室瓣口或共同房室瓣口同时接受左、右心房血液的情况。单心室是一种少见的心脏畸形，其发病率占先天性心脏病的1.5～3%。

(一)分型和病理解剖

目前临床上单心室分型仍基本遵循1964年Van Praagh的分类方法，共分四型和四个亚型：

A型：左室型单心室。单纯左室发育，无右室窦部，仅有一个右室漏斗部残腔连于单纯左室上，占78%。

B型：右室型单心室。单纯右室发育，无左室窦部，占5%。

C型：左、右心室型SV，原始室间隔缺如或仅有残余室间隔组织，占7%。

D型：左、右心室窦部及室间隔均未发育，占10%。

上述每一类型按半月瓣水平大动脉的位置关系又各分为四个亚型。

Ⅰ型：大动脉关系正常。

Ⅱ型：大动脉右转位，即主动脉瓣口位于肺动脉瓣口右前方。

Ⅲ型：大动脉左转位，即主动脉瓣口位于肺动脉瓣口左前方。

Ⅳ型：大动脉反位，即主动脉瓣口位于肺动脉瓣口左后方。

其中A$_{Ⅲ}$型最多见。此型SV由左室腔接受两心房血液，一部分血液直接进入肺动脉，一部分经球室孔进入流出腔，然后进入主动脉。

单心室的胚胎成因尚不清楚，但目前公认单心室存在两个胚胎异常：①右侧心室入口部分未能转变成心球；②入口间隔发育不全。

单心室的类型不同，传导系统的走行不一。A型SV正常的后位房室结发育不良和希氏束不相连接。前房室结位于右心耳根部与房间隔相连处的前下部，邻近肺动脉环，由此发出很长的希氏束。当流出腔位于前面时，传导束走行于球室孔的前面或后面。B型SV，传导系统基本处于正常解剖部位。C型SV传导束走行于心室后缘。无流出腔的SV，传导系统不定。

单心室可合并各种心脏畸形，较常见的是室间隔缺损、肺动脉狭窄、漏斗部狭窄、房室通道、动脉导管未闭、主动脉狭窄等。

(二)手术适应症

绝大多数单心室患者需进行手术治疗，手术方法有多种。

1. 姑息手术：

(1) 改良Blalock－Taussig分流术：适用于肺血流量明显减少，临床出现严重低氧血症者。

(2) 肺动脉环缩术：适用于肺血量严重增多，临床出现心衰或肺高压者。

2. 单心室的"纠治性"手术：旨在分隔体肺循环，消除心内分流。其手术方法有两种：改良Fontan术、室间隔重建术。

3. 室间隔重建术适应症：

(1) 肺循环良好，无肺动脉狭窄、无肺动脉高压或仅有轻度的肺高压者。

(2) 两组房室瓣均无狭窄，腱索、乳突肌无交叉者。

(3) 单心室室腔够大，如A$_{Ⅲ}$型SV，分隔后不影响两房室瓣功能和两心室心排血量。

(三)室间隔分期重建术

1956年Mayo诊所的Kirklin首先成功地进行了单心室的室间隔重建术。实验证明人造材料重建室间隔后能保持足够的心排血

量。由于心内传导组织探测技术和心脏外管道应用技术的出现，室间隔重建术已日趋成熟。

室间隔重建术目前存在的主要问题是：①心室内大补片的反常运动；②传导系统损伤；③乳头肌、腱索和两个房室瓣的分隔问题；④其远期效果并不比改良 Fontan 手术好。这些均限制了室间隔重建术的发展。但在解剖结构允许的情况下，分期的室间隔重建术在小婴儿单心室患者仍在继续应用。

与单片法室间隔重建术相比，分期重建术具有以下优点：①聚四氟乙烯毛毡片(Teflon)作为补片材料置入后将变硬，反常运动很小；②单心室残存两心室腔压力相等，双片法一期手术时置入补片不用缝得很紧，故传导系统损伤的机会减少。③新的左、右心室间良好的交通，可平衡重建后左、右心室的压力，从而提高手术成功率。

1. 一期手术：

(1) 正中胸骨切口，常规建立体外循环，小婴儿采用深低温停循环。

(2) 斜形或横形切开右房，探查。了解两房室瓣的位置、流出道特点、半月瓣之间的空间关系。明辨二尖瓣后乳头肌和三尖瓣在心室后壁的附着处，确定在其之间置入补片的部位(图 22-1)。

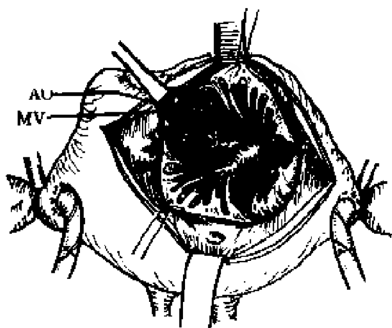


图 22-1 经三尖瓣口显露二尖瓣后乳头肌和三尖瓣后瓣附着处

(3) 将 Teflon 补片剪成两月芽形，其前后径要小于停跳后前后径的 20%左右。

(4) 下部补片用双头针穿过补片，并拢后第一针穿过心室尖部，拉紧。第 2 针在并列的两个后乳头肌的最下方进针。直接在后方穿透心肌。第 3、4 针置于前方，注意勿损伤冠状动脉。双头针在心脏外表缝置垫片、打结，使补片松松地贴近心室内壁，打结时勿使垫片嵌入心肌。4-0 Prolene 线将补片连续缝合在心室游离壁上。

同样的方法将上部补片缝于主动脉和肺动脉之间，后壁的 1~2 针的分布应避开传导系统，穿透后壁的缝线也不宜拉得过紧。然后将补片连续缝合。两补片将心室分隔成新的左、右心室，并且心室间保持良好的交通如室间隔缺损(图 22-2)。

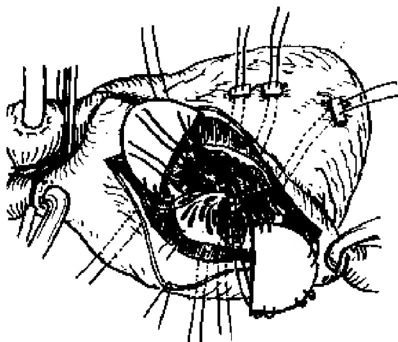


图 22-2 两个半月形补片分隔心室腔成为新的左、右心室

(5) 关闭心房，完成手术。如术前已行肺动脉环缩术者可去除之，以增加肺血流量，利于患儿生长。如术前没有行肺动脉环缩术，肺血流量过多时，则应同时做肺动脉环缩术。

2. 二期手术：一期手术 3 个月后，补片变得强硬，并附着于心室壁上，这时应施行二期手术，关闭左、右心室间交通。

切开右房，通过三尖瓣可以看到“VSD”，其上、下界为补片的上、下缘，后界是后面的心室游离壁，前界为乳头肌在房室瓣上的附着点。

仍用 Teflon 补片，补片要够大，能与后

壁的右室边缘重叠5～6mm，将新补片置于室间隔左侧，补片前缘，上、下缘牢固缝合，后缘不必缝合，此处形成活瓣，允许可能产生的少量分流（图22－3）。

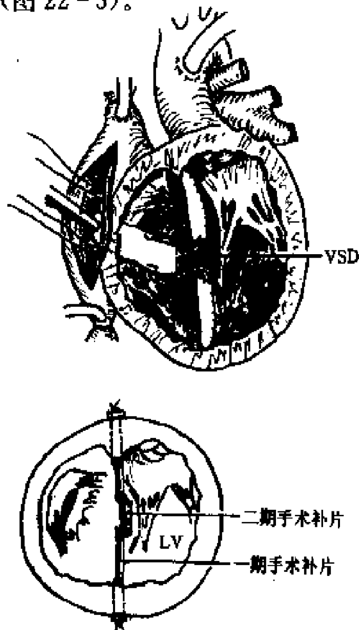


图22－3 二期手术修补人造室间隔缺损

对于肺动脉环缩术产生肺动脉狭窄者应预以纠治。

（四）效果评价

无论单片一期室间隔重建术还是分期双片室间隔重建术，其手术效果均不尽人意。Feldt等报道1973～1978年，Mayo诊所进行室间隔重建术的45例单心室病人，早、晚期结果仅43%的满意，术后3年存活率仅36%，死亡原因多为充血性心力衰竭、传导阻滞、大量左向右残余分流。Pacifico报道36例单心室分隔术，手术死亡13例，死亡率36%，5年存活率为47%。Mckay认为，小心室和左室流出道梗阻是造成手术危险性的重要因素。

在单心室病人中，因肺动脉大小、分布或阻力异常，无法行改良Fontan手术的，分期室间隔重建术仍占有重要地位。

（王明华 刘海涛）

二十三、三尖瓣闭锁手术治疗

三尖瓣闭锁（Tricuspid Arresia TA）是一种较少见的心脏畸形，占先天性心脏病的1.4～2%。其基本特征是指三尖瓣在形态学上的缺如或闭锁，通常在右心房底部三尖瓣的部位仅见一肌性的小陷窝或局部为纤维性组织，使右房与右室之间无直接交通。常同时存在房间隔缺损（或卵圆孔未闭）、右心室发育不良、左心室扩大等。

（一）分类

早在1823年Kuhune即对本病进行了描述，以后按照心室与大血管的连接关系进行了分类。Edwards又根据存在肺动脉狭窄与否分出亚组。1966年Keith等根据三尖瓣闭锁是否伴有室间隔缺损、右心室和肺动脉发育情况及有无大血管转位，将本病分为3型及8个亚型。迄今尚在临床上沿用。1988年Rao倡用的新的分类方法则更完善和实用。

Rao氏分类法共分4型，不仅保持了以前对本病的基本分类原则，而且更适合于病理和临床应用。

Ⅰ型：大血管位置关系正常。

Ⅱ型：完全性大动脉右转位（D－TGA）。

Ⅲ型：除D－TGA外的大血管转位不良。

亚型：

1. 完全性大动脉左转位（L－TGA）。

2. 右室双出口（DORV）。

3. 左室双出口（DOLV）。

4. D-大血管转位不良（解剖纠正性转位不良）。

5. L-大血管转位不良（解剖纠正性转位不良）。

Ⅳ型：永存动脉干。

在各型和亚型中均可分为各亚组：

亚组a：肺动脉闭锁。

亚组b：肺动脉狭窄或发育不良。

亚组c：肺动脉正常。

（二）治疗

内科治疗有：①维持动脉导管开放：可静脉点滴前列腺素 E_1（PGE_1），每分钟0.1μg/kg，以出生后4天内的新生儿最有效，能保持动脉导管开放，迅速提高体循环的血氧饱和度。②TA在确诊心房间的交通不足时，可行球囊导管房间隔造口术(BAS)。

TA如不接受手术治疗，预后极差，一般在3个月内死亡。所有的三尖瓣闭锁的手术治疗都是姑息性的，改良Fontan手术也仅是一种生理性纠治方法。

1. 姑息性手术：适应症包括：①病理解剖类型不适合行Fontan手术；②病理解剖类型适合Fontan手术，但年龄较小，临床上有明显的肺血流量异常或心衰者。

姑息性手术方式有：球囊房间隔造口术；增加肺血的体—肺分流术和减少肺血的肺动脉环缩术等。其手术方法详见“减状手术”。

2. 全腔静脉—肺动脉连接术：1971年法国的Fontan和Baudet首先根据循环生理原则采用右心房—肺动脉吻合术纠治TA，并获得成功。1979年瑞典的V.O.Björk、1982年Kreutzer等一些学者在Fontan手术基础上，采用了多种方法将右房—右室或肺动脉连接，称为改良Fontan手术。1988年英国的de Leval等在总结前人的大量经验后，考虑到右房的多种功能结合临床实践，将Fontan手术作了进一步改进，即全腔静脉—肺动脉连接术，此手术优点：①技术操作简单，适用于各种房室关系的复杂心内畸形；②右房腔压力较低，避免了术后引起的心律失常；③血液在右房隧道内呈线型血流，减少了心房内血栓形成；④吻合口宽畅，术后残余梗阻发生率低；⑤减少了右房内血流的涡流现象，降低了能耗。

（1）手术适应症：1978年Choussate提出的改良Fontan手术选择标准，共有十条：①最小年龄为4岁；②窦性心律；③静脉引流正常；④右心房容量正常；⑤肺动脉平均压<2kPa；⑥肺动脉阻力<4woods U/m^2；⑦肺动脉—主动脉直径比值≥0.75；⑧主要的心室功能正常，射血分数≥0.60；⑨无左侧的房室瓣返流；⑩原来的姑息分流手术无不良影响。

全腔静脉—肺动脉连接遵循Choussate标准是有益的。随着手术技术和术后管理水平的提高，年龄已不是一个严格的界限，全腔静脉—肺动脉连接的手术年龄已扩大到2岁以内。近年来国外心血管中心尚有在6个月的幼儿施行此手术的报道。目前认为施行全腔静脉—肺动脉连接应特别注意以下几点：①肺血管的阻力。肺动脉压力≤2.0kPa，肺动脉嵌压<1.6kPa，肺循环阻力<4～5woods U/m^2，肺血管周围阻力(PARI)<$2U/m^2$。②左室舒张末压<2.0～3.3kPa。③无左侧房室瓣返流。

（2）手术方法：

①胸部正中切口进胸，切除胸腺，留取心包备用。

②充分游离上腔静脉和无名静脉。分离过程遇有侧支应预以结扎，以防误伤胸导管、淋巴管后产生乳糜胸。同时应注意勿损伤右侧喉返神经。

③分离奇静脉，结扎后切断。

④升主动脉插管，经右心耳插下腔管，于上腔静脉与无名静脉交界处置上腔直角插

管,开始并行循环。

⑤充分游离肺总动脉及左、右肺动脉,左肺动脉游离到肺门处,结扎切断动脉韧带。

⑥横断肺动脉。主肺动脉于肺动脉瓣环上 1cm 处横断,近心端缝合,远端从升主动脉后方牵向右侧。

⑦阻断主动脉。降温至肛温 25℃时阻断升主动脉,如为深低温则停循环时肛温<20℃。主动脉根部注入心肌保护液,心脏停跳。

⑧上、下腔静脉阻断。上腔静脉上阻断钳,阻断部位应靠近无名静脉处。

⑨右心房斜切口。切口应整齐,注意保护肌小梁、窦房结(图 23-1)。牵开右房探查右房腔、冠状静脉窦、房间隔缺损、三尖瓣、二尖瓣等。

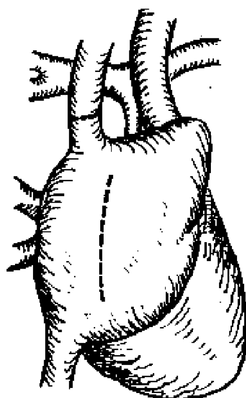


图 23-1 右心房斜切口

⑩扩大房间隔缺损。房间隔缺损较小时,可在卵圆窝处扩大,使之直径大于 3cm(图 23-2)。

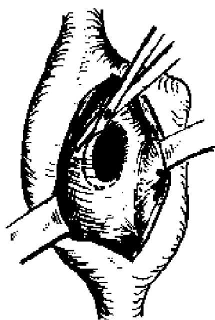


图 23-2 扩大卵圆孔,制造房间隔缺损

⑪缝闭三尖瓣。三尖瓣裂隙较大时可行补片缝闭,注意勿损伤房室结(图 23-3)。

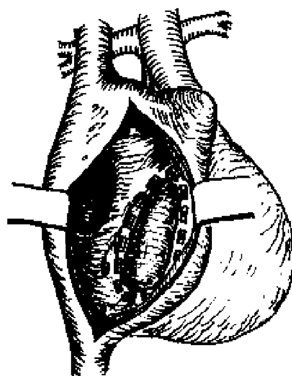


图 23-3 补片缝闭三尖瓣口

⑫上腔静脉—右肺动脉吻合。上腔静脉在距右房入口 1cm 处横断,右肺动脉横切口与上腔静脉远端行端—侧吻合,4-0 Prolene 线连续缝合,前壁间断缝合 5 针,以防吻合口狭窄(图 23-4)。

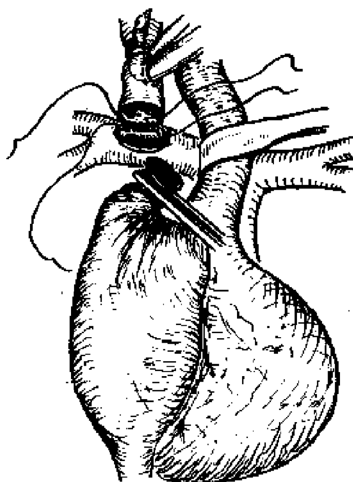
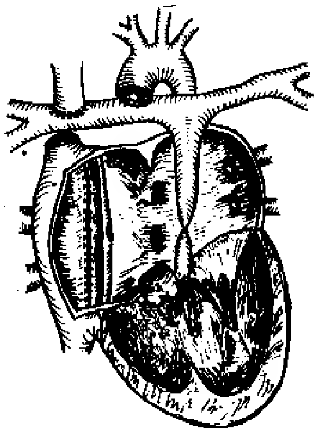


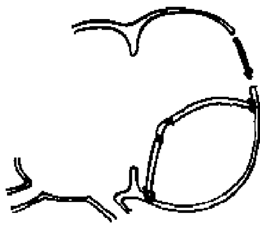
图 23-4 上腔静脉远端与右肺动脉端侧吻合

⑬建立右房内隧道,连接上、下腔静脉。隧道板障材料可选用内径 1.6~1.8cm 的 Gore-Tex 管道沿长轴纵行劈开,修剪后应用。也可应用同种异体主动脉管道。板障开

窗 0.4～0.5cm，形成人造房间隔缺损，以便肺动脉压力增高时，能产生部分右向左分流。板障用 4－0 Prolene 线连续缝合，板障后缘缝于房间隔与右房侧壁交界处，上下延续至上、下腔静脉开口处，前缘缝于右房侧壁近右房切口处（图 23－5）。缝合过程中注意要点：①缝合下腔静脉开口处时，勿伤及下腔静脉瓣；②上腔静脉入口处缝针勿穿透右房顶部房壁，以防损伤窦房结动脉造成术后心律失常；③冠状窦开口应隔至低压的左房侧。



(1)



(2)

图 23－5 建立右房内隧道，连接上、下腔静脉

(1)右房内板障连接上、下腔静脉开口

(2)切面示意图

⑭连续缝合右房切口，排气后打结。

⑮上腔静脉近心端与肺动脉吻合。游离的肺动脉干经主动脉后牵向右侧，与上腔静脉近心端吻合。当肺动脉干张力过大或明显成角与上腔静脉近心端吻合困难时，应将肺动脉干开口向右肺动脉下缘切开（图 23－6）。上腔静脉近心端用心包补片扩大，主肺动脉开口部分用心包补片修复。4－0Prolene 线连续缝合，前壁间断缝合 5 针，排气后打结（图 23－7）。

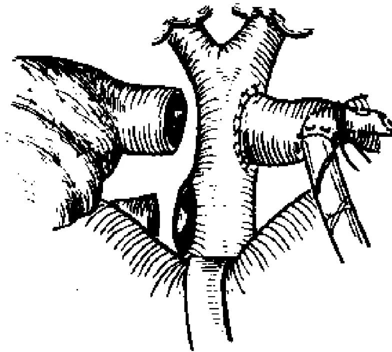


图 23－6 上腔静脉近心端与右肺动脉吻合

自主肺动脉分叉水平切断肺动脉干以减轻张力

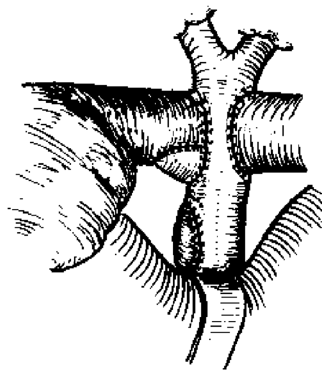


图 23－7 心房侧上腔静脉残端

用心包补片扩大并与右肺动脉吻合，

同时用心包片缝闭肺动脉分叉处切口

⑯吻合完毕，排气，开放主动脉阻断钳，心脏复跳。

⑰缝置右房、左房及肺动脉测压管（见图 23－8），置心外膜顺序起搏导线。

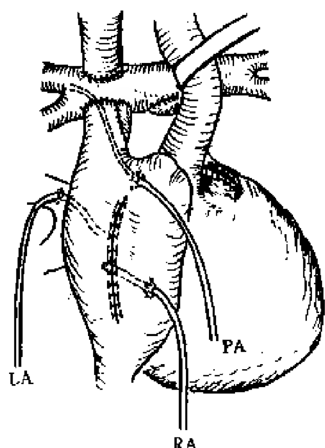


图 23-8 测压管的留置

(3) 术后处理：高难度的手术，如果没有精心的术后管理作后盾，是无法成功的。Fontan 手术后的处理尤其重要。其主要处理措施如下：

①体位：床头抬高 15°～30°，下肢抬高 30°，以利于腔静脉回流。

②维持窦性心律：心率在120±10次/分，必要时可用异丙基肾上腺素每分钟 0.01～0.05μg/kg，静脉点滴，防止发生房室交界性心动过速(JET)。

③维持良好的稳定的动脉压：术后辅以正性肌力药物，提高心排量。可用多巴胺每分钟 5～10μg/kg 静脉点滴。

④维持适宜的前负荷，以克服体外循环后暂时性的肺高压。补液原则：晶、胶体的比例为1：1；维持P_{LA}0.9kPa，P_{RA}2kPa，P_{RA}与 P_{PA}的压差<0.4kPa，P_{RA}与 P_{LA}的压差≤1.06kPa。P_{RA}、P_{LA}、P_{PA}异常时应积极寻找原因，及时处理。存在残余梗阻、残余分流等时，应再次手术解除。同时注意纠正代谢性酸中毒，维持 pH 值>7.45，以防酸中毒引起肺血管痉挛。

⑤保持血球压积(HCT)在 35～45%，HCT>50%容量充足、血液粘稠，不利于静脉回流，可采用放血措施，每次 5ml/kg，同时补给等量的液体。

⑥呼吸管理：主要是保持最小的肺血管阻力。术后保持病人安静。采用 SIMV 通气方式，适宜的潮气量是 15ml/kg，不得超过 20ml/kg，气道压力应<2.45kPa，不用 peep 或仅用 5.3Pa；过度通气，维持 $PO_2$13.3～17.3kPa，$PCO_2$3.33～4.6kPa。过度通气应采取增加呼吸频率而不增加潮气量的方式。病人一旦清醒，循环、呼吸稳定，应尽早脱离呼吸机，拔除气管插管。

⑦保持引流通畅，防止胸腔、心包积液。注意有无乳糜胸，引流减少后尽早拔管。

⑧术后常规强心、利尿，出院后继续服用 4～6 个月。

(王明华 侯洪春)

二十四、三房心手术治疗

三房心(Cor triatriratum)系一侧心房腔内被异常的纤维肌性膜分隔为真房及副房两部分而形成的，是一种罕见的先天性心脏病，其发病率占先心病的 0.1～0.4%。通常所谓三房心是指左房被分割者而言，亦称为典型三房心(Classiatcor triatriatum)或左三房心(Cor triatriatum sinister)；而右房被分割者，称为右三房心(Cor triatriatum dexter)，仅占三房心的 8%。1868 年由 Church 首次描述了三房心畸形，1956 年 Lewis 和 Vineberg 外科手术治疗成功。此后由于诊断技术及心脏外科技术迅速发展，被发现的三房心病例逐渐增多。至 1985 年国外约有 200 例报告，至 1988 年国内约 30 例报告。

(一)发病机制、病理类型及血液动力学改变

1. 发病机制：三房心发病机制至今不明。目前主要有两种学说：一种认为原发房间隔发育异常，左房被原发隔分成真、副两房。另一种认为肺总静脉在发育过程中未能与固有左房融合成为一体，使残留的肺静脉本身膨大形成副房。

2. 病理类型及血液动力学改变：三房心的病理类型多种多样，至今仍无统一的分类标准。目前多数学者认为Bankl的分类方法简单而准确(图24-1)。根据副房与肺静脉

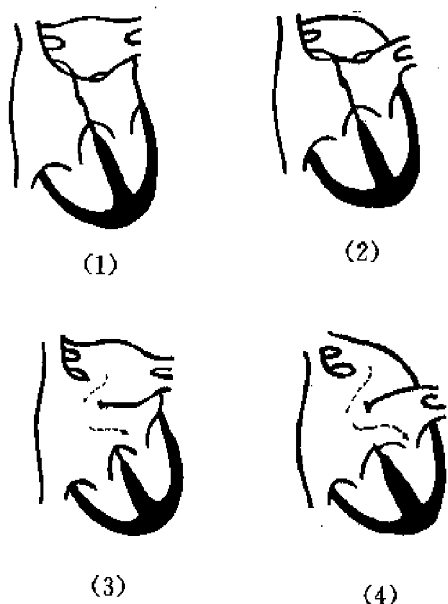


图24-1 Bankl三房心分类

(1) Ⅰ$_A$型：副房与左房直接交通

(2) Ⅱ$_A$型：副房与左房直接交通

(3) Ⅰ$_B$型：通过房间隔缺损与左房交通

(4) Ⅱ$_B$型：通过房间隔缺损与左房交通

的关系将三房心分为Ⅰ、Ⅱ型。Ⅰ型：完全型三房心，副房接受全部肺静脉；Ⅱ型：部分型三房心，副房接受部分肺静脉。根据血液动力学改变将三房心分为A、B两型。A型：副房腔位于后上方接受肺静脉引流，通过一开口至前下左房，再经二尖瓣入左室者。因其肺静脉总干在胚胎第五周与固有左房合并失败而形成，与左房间之开口通常较小，故血液动力学改变与二尖瓣狭窄相似，亦称为二尖瓣狭窄型。B型：接受肺静脉的副房在下方，通过一大的房间隔缺损与右心房相通。上方又有一缺损使右房与左房相通者。因副房中的氧合血经房间隔缺损排入右房血混合，然后再经另一缺损进入左房，故临床上常有紫绀。

三房心血液动力学改变的基础是由于其形态学改变所致。不论三房心为何种类型，其血液动力学改变的结果均为肺淤血或充血，并伴不同程度的左心发育不良，右心负荷过量，最终发展至肺循环高压征及右心衰竭，由此决定了三房心自然预后不良。

(二)合并畸形

单纯三房心病例较少见，因其为肺总静脉及原发隔发育异常所致，故往往合并其他心脏畸形，据目前国内、外报道多达20余种，最多见为房间隔缺损，其次为室间隔缺损、肺静脉异位引流、房室通道、永恒左上腔静脉、动脉导管未闭、主动脉缩窄、二尖瓣发育不全、三尖瓣两叶化、大动脉错位等。

(三)临床表现与诊断

由于三房心类型不同、异常隔膜开口大小不同以及伴发其他心脏畸形不同，使在临床表现上缺乏独特的症状和体征，往往给本病的诊断造成障碍，致使术前诊断较困难。Janglusen等汇集17例手术成功者，术前诊断或怀疑三房心者只有8例。

目前凡临床上诊断为房间隔缺损的病例，同时有咯血症状或紫绀及杵状指而肺动脉压不高，杂音响亮而传导广泛，能扪到震颤，心电图及X线检查皆示有右室肥大、肺动脉段凸出、左房不大等现象，应考虑到三房心之可能。

二维超声心动图是诊断三房心的一种重要手段，若在左房内探查出异常隔膜，即可明确诊断。但仍有部分病例确诊需依靠心导管检查和心血管造影。右心导管检查时，如果导管能进入左房，可显示左房压正常而肺动脉楔压升高，则对三房心诊断很有价值。由肺动脉注射造影剂常可显示肺静脉及左房，而左室往往充盈不良。有时左房内二尖瓣环上显

示一架状阴影(Shelf－like cepacity),表明左房被一隔膜分为上、下两腔,对诊断三房心有重要价值。

诊断中应注意:①虽然心脏超声、心导管及造影检查是诊断三房心的重要方法,但只有在充分认识其形态学改变的基础上,才能利用这些检查手段作出正确的诊断,否则即使应用再先进的检查技术也只会漏诊、误诊。②三房心形态学及血液动力学的异常改变决定了最终出现的结果为肺高压及左心发育不良。术前应了解左心发育状况及肺高压程度,因其关系到手术成败。③80%的三房心合并其他心脏畸形,术前应预料到其病理类型、有无其他心脏畸形,因手术方法及其效果截然不同。

三房心诊断明确者手术死亡率很低,Ahn等在1968年复习已报告的于手术中及手术前做出了正确诊断的18例病例,仅有1例死亡。

(四)手术适应症

三房心的自然预后不佳,75%的病人死于1岁以内。凡副房与真房之间有限制膜孔(直径小于0.7cm)或膜孔大的病人,一旦出现症状即应手术。

(五)手术方法及注意事项

目前主张三房心手术应在体外循环下进行,正中纵劈胸骨切口,多采用经右心房切口施行手术。但心脏切口还应根据类型的不同加以选择。一般来讲,A型三房心可取与房间沟平行的左心房切口,B型三房心或A型三房心合并大房间隔缺损者取右房纵切口,效果较好。

由于三房心术前诊断困难和通常伴有其他心脏畸形,所以手指心内探查,弄清心内情况十分必要。手术中要尽量将左房内隔膜完全切除,必要时将手术创面予以缝合,以免复发。B型三房心两个左房腔皆各有一房间隔缺损与右房相通,以此维持患者的生存。如果术者对此畸形无充分了解,错误地认为单纯房间隔缺损给予修补,必然导致病人死亡,这一点必须注意。B型三房心房间隔缺损的下缘邻近传导系统,修补时必须注意避免损伤。所以在此部位可采取间隔右侧间断褥式浅缝合法,能较好地避免损伤传导系统(图24－2、3),且术中可用冠状动脉灌注方法协助寻找冠状静脉窦开口,效果十分满意。Lam曾报道1例采用连续缝合法,术后立即发生心脏传导阻滞。另外,切除左房内纤维肌性膜时,牵拉力不宜过大,以防损伤左房壁。

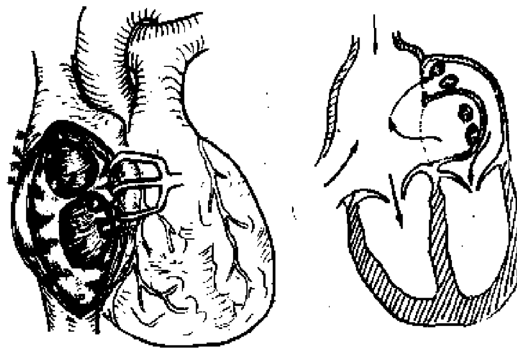


图24－2 I_B型三房心心脏构造

显示左心房被一隔膜分为两腔,每个左房腔内有两个肺静脉开口并各有一房间隔缺损与右房相通,冠状窦口位于房间隔左侧

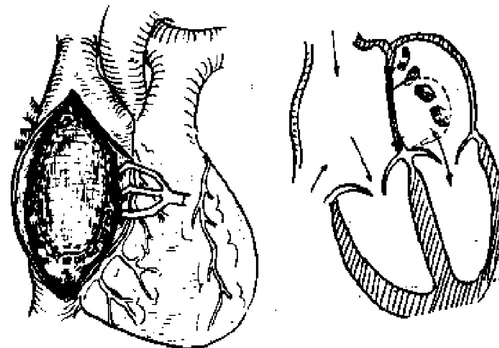


图24－3 I_B型三房心手术示意图

切除左房内隔膜,两个左房腔成为一个腔,两个房间隔缺损成为一个缺损,补片修补房间隔缺损,间隔右侧间断褥式浅缝合,以避开邻近缺损下缘的传导系统

(王 东)

二十五、肺动脉闭锁手术治疗

肺动脉闭锁(完整室间隔)是一种少见的紫绀型先天性心脏病,占临床先天性心脏病的1~5%。病理解剖特点是肺动脉瓣完全闭锁,没有室间隔缺损,右心室和三尖瓣有不同程度的发育不良。肺动脉瓣为膜性阻隔或无孔性瓣膜。右心室壁明显肥厚,伴有弥漫性纤维化和心内膜弹性纤维增生。少数病人右心室腔可增大,但绝大多数病人右心室腔减小,后者右心室缺少小梁部间隔、漏斗部间隔或二者同时缺少。右室发育不良者,经常存在心肌内窦状间隙开放,与冠状动脉或主动脉形成交通,导致心肌缺血和纤维化。三尖瓣多发育不良,常常与右心室的发育程度相一致。右心房明显扩大,有房间隔缺损或卵圆孔未闭,形成左右心房交通。在新生儿期,肺动脉正常或接近正常。动脉导管开放,肺脏血流主要靠动脉导管提供,生后几天内动脉导管有自然关闭的趋势。

如怀疑有动脉导管未闭者,立即静脉注射前列腺素E_1,保持动脉导管开放,增加肺血流量,缓解低氧血症及酸中毒。前列腺素E_1用量每分钟0.05~0.1μg/kg,根据动脉血氧饱和度,适当调整剂量,尽可能减少药物诱发的呼吸暂停或高热反应。严重低氧血症和酸中毒者,气管插管、呼吸机辅助呼吸以及静脉注射碳酸氢钠治疗。必要时用心导管球囊扩大房间隔缺损。

(一)手术方法

所有病人于生后几天内行姑息手术治疗,因为动脉导管有自发关闭的可能。姑息手术治疗目的是提供肺血来源,缓解低氧血症和降低右心室压力,促进右心室生长发育。姑息手术方法有体一肺动脉分流术、肺动脉瓣切开术,或者同时应用这两种手术。

根据心血管造影检查,明确右心室发育情况,决定进一步手术治疗方法。如右心室大小正常、三尖瓣发育良好者,矫正右室流出道梗阻,同时修补房间隔缺损。如果右心室及三尖瓣发育严重不良者,进行改良Fontan手术或全腔静脉肺动脉连接术。

1. 右心室发育较好者:约占10%。先行肺动脉瓣切开术,增加肺血流量,同时降低右心室压力。如果合并严重漏斗部梗阻者,同时进行Blalock-taussig分流术。胸骨正中劈开切口,非体外循环下,经右心室行肺动脉瓣切开术。在右心室的无血管区,先缝2针牵引线,再作一荷包缝合,套入止血器,在两牵引线之间作一小切口,将Hegar扩张器插入右心室,沿流出道方向插入肺动脉瓣,将肺动脉口扩大到6~7mm,术中注意不要穿透肺动脉壁。也可在肺动脉分叉处的近侧安放阻断钳,在肺动脉瓣与阻断钳之间切开肺动脉,用小刀先将肺动脉瓣切一小口,迅速插入Fogarty导管入右室漏斗部,用生理盐水充盈导管球囊,并向头侧拉紧,防止出血,然后在直视下将肺动脉瓣充分切开,再用5-0 Porlenee线缝合肺动脉切口。

在12~18个月时,再行心导管检查,重新估价右心室发育及血流动力学情况,在体外循环下跨瓣环补片,解除右心室残余梗阻,同时修补房间隔缺损。

2. 右心室发育不良者:这组病人先行体—肺动脉分流术,保证肺血来源。若有漏斗部或流出道部分者,同时行肺动脉瓣切开术。

没有漏斗部者,无法行肺动脉瓣切开术,单独行体—肺动脉分流术,可选用Blalock-Taussig分流术。由于这组病人右心室腔小而又不能减压治疗,右心室不可能进一步生长发育,因此在4~5岁时行改良Fontan或全腔静脉肺动脉连接术。早期的分流术是十

分必要的，可以缓解严重的低氧血症，同时可促进肺动脉的生长发育。

右室漏斗部存在的病人，先行体一肺动脉分流术，同时行肺动脉瓣切开术，促进右心室的生长发育。经两侧胸第三肋间前外侧切口，横断胸骨，先行 Waterston 分流术，再行肺动脉瓣切开术。在主动脉与右肺动脉之间建立 2.5～3.0mm 交通。

12 个月时，再进一步行心导管及造影检查，判断右心室和三尖瓣发育情况。如果二者发育良好，在体外循环下，跨肺动脉瓣环补片，同时修补房间隔缺损和阻断体肺动脉分流。术中先将 Waterston 分流吻合处的主动脉和右肺动脉分开。若有必要用心包补片扩大右肺动脉。

如右心室仍然较小，但还有继续生长发育可能者，在体外循环下，切除右心室漏斗部肥厚肌肉，跨肺动脉瓣环补片，但不修补房间隔缺损，继续保留体肺动脉分流，待右心室进一步发育后再修补房间隔缺损和阻断体肺动脉分流。反之，则行改良 Fontan 或全腔静脉肺动脉连接术。

肺动脉瓣切开术后，右心室及三尖瓣发育到中等程度者，术前用心导管球囊暂时阻断心房间交通，如果病人耐受良好，在体外循环下行矫正术。否则，跨瓣环补片，保留心房间交通，希望右心室进一步生长发育，以后再进行矫正术。

心肌内窦状腔隙与冠状动脉或主动脉形成交通病人的外科治疗仍然是一个难题。中小程度的交通，在右心室减压后，可能会自行消失或对血液动力学无多大影响。较大的交通伴右心室明显发育不良者，进行改良 Fontan 手术或全腔静脉肺动脉连接术。将三尖瓣缝闭，使右心室丧失功能。而右心室大小基本正常者，在心内矫正术的同时，将这些异常交通直接缝合。

(二)手术效果

肺动脉闭锁的外科治疗仍然比较困难，过去手术死亡率 50%以上。由于对这些畸形病理解剖的深入理解，采取分期手术的治疗原则，手术效果明显改善。早期姑息手术，改善肺血供给，同时给右心室创造了生长发育的机会，为矫正术创造了条件。现在早期分流术和分流术加肺动脉瓣切开术，其手术死亡率降至 10%，矫正术死亡率在 25%左右，并且矫正术远期效果令人满意。

(刘天起)

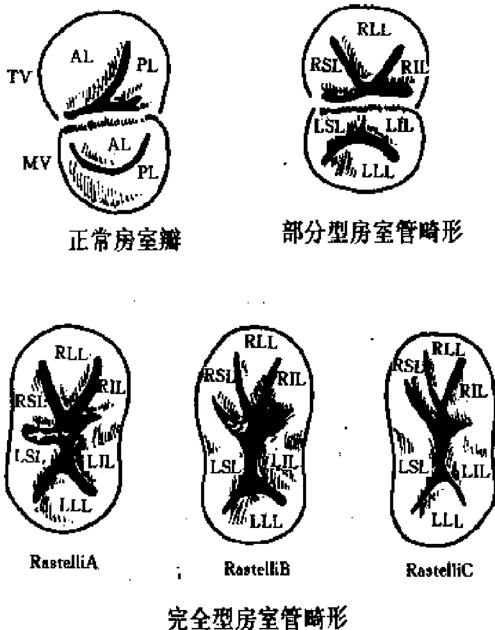
二十六、完全型房室管畸形手术治疗

Lillehei 等于 1955 年首次在阻断循环直视下，将房间隔缺损边缘与室间隔缺损边缘直接缝合修复完全型房室管畸形获得成功，但早期手术死亡率很高，主要与完全性房室传导阻滞、术后左房室瓣返流及左室流出道狭窄有关。1958 年 Lev 发现了 His 束的位置，为避免心脏传导阻滞奠定了基础。1962 年 Maloney、Marable 和 Mulder 报道 2 例病人用一个补片修补房室间隔缺损并把瓣膜组织悬吊到补片的适当位置。1969 年 Rastelli 等对房室管畸形的解剖进行了深入研究，并进一步完善了手术方法，此后手术死亡率逐渐下降，到 1970 年左右 2 岁以上病人的手术获得了满意效果。目前，新生儿房室管畸形病人的手术也取得了同样效果。

(一)解剖特点

完全型房室管畸形包括原发孔房间隔缺损、室间隔缺损、二尖瓣大瓣裂隙与三尖瓣隔瓣裂隙相贯通，形成前后共同瓣。Rastelli 根据房室瓣膜的情况不同又分为 A、B、C 三个亚型：A 型前共同瓣分开，由异常腱索与室间隔脊相连接；B 型前共同瓣分开，由腱索与右

心室异常乳头肌相连接;C型前后共同瓣呈漂浮状态(图 26-1)。



正常房室瓣　　部分型房室管畸形

完全型房室管畸形

图 26-1　房室管畸形的解剖类型

LSL 左前瓣　LIL 左后瓣　LLL 左侧瓣

RSL 右前瓣　RIL 右后瓣　RLL 右侧瓣

AL 前瓣　　PL 后瓣

近年人们对房室瓣有了新的认识,认为左房室瓣为三叶瓣,即左上瓣(LSL)、左下瓣(LIL)、左侧瓣(LLL)。三个瓣叶组成三个交界,所谓二尖瓣大瓣裂隙是左侧的间隔交界。根据这一观点,手术方法也作了进一步改进,认为左房室瓣无返流时,所谓二尖瓣大瓣裂隙(左侧间隔交界)不作处理,如有返流时,对其修复而不是将其关闭。

(二)手术适应症

房室管畸形病人普遍有肺血流明显增加,也有(但不是全部)明显二尖瓣发育不全。为防止继发肺血管永久性损害,宜尽早行矫正术。一般在1岁以内进行矫正术,有些医院在新生儿期即行矫正术。偶尔有左心室发育不良者,无法行矫正术,可行姑息手术治疗,如肺动脉环扎术等。

(三)手术方法

应用中低温(22~25℃)持续体外循环下手术,有时应用低流量灌注,是全流量的0.3~0.5,以免左心房回血过多影响手术野。

体外循环开始,阻断上、下腔静脉及钳闭升主动脉,同时灌注冷心脏停跳液,心包内置冰屑局部降温。平行房室沟切开右心房,仔细心内探查,注意心室间隔缺损的大小位置和原发孔心房间隔缺损的状况。有时同时存在继发孔心房间隔缺损。用球形注射器向左心室内注入生理盐水,观察瓣膜有无返流及返流部位。在前后共同瓣叶边缘与室间隔相对应的位置缝一牵引线,小心地使前后部分靠近。将后共同瓣从与室间隔相对应部分适当剪开,达到能充分显露传导组织所在的区域(图 26-2)。切除部分前后共同瓣叶的部分

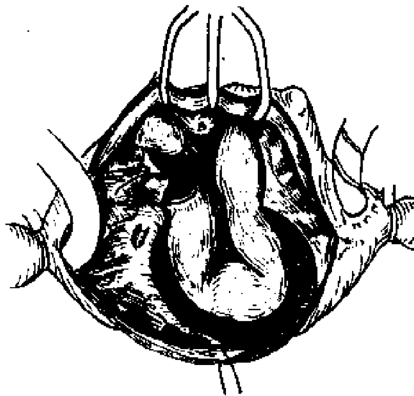


图 26-2　剪开后共同瓣
充分显露室间隔缺损后下缘

二级腱索,使瓣叶松动,但应注意保留连接在瓣叶游离缘的腱索,以免产生瓣叶脱垂。用一涤纶补片,根据室间隔缺损的大小及暴露传导组织区域的范围,设计制成半月型补片。用4-0双头针带垫片无损伤缝线,在室间隔右室面作褥式缝合线,危险区出针离开室间隔缺损游离缘5mm,然后穿过补片,逐一结扎,补片的两个上角缝在房室瓣环的适当位置上。在室间隔补片的游离缘上,即在前后共同

瓣相对合处，作一 5mm 的垂直切口，以后将前后共同瓣的游离缘固定在这个切迹上(图 26-3)。

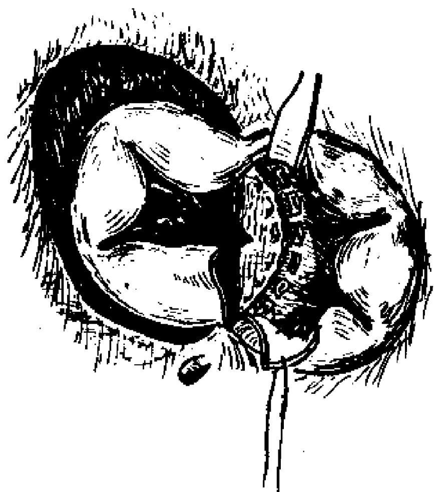


图 26-3 室间隔缺损补片修补

再取一自体心包(或涤纶布)补片，剪成半月形或栗子形，并大于原发孔房间隔缺损。用 5-0 的无损伤缝线，沿室间隔缺损补片游离缘，由前向后作褥式缝线，由右房室瓣进针，穿过室间隔缺损补片，再经左房室瓣缝出，然后穿过心房补片。为防止损伤传导束，将冠状窦口隔至左心房侧，在右下瓣(隔瓣)基底部缝几针带垫片的褥式缝线至右下瓣与右侧瓣交界处，由右心室面进针，心房面出针，再穿过补片(图 26-4)，然后逐一打结。再用球形注射器向左心室内注入生理盐水，进一步检查左房室瓣的关闭情况，如有返流，在返流的交界部位间断缝合 1～2 针。然后将心房补片与房间隔缺损其余边缘作连续缝合，检查三尖瓣后缝合心房切口。

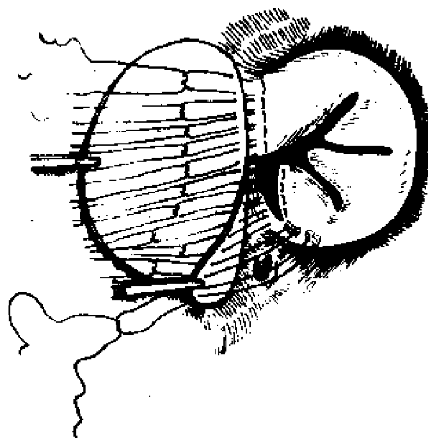


图 26-4 修补原发孔房间隔缺损

(四)手术效果

无房室瓣关闭不全的完全房室管畸形，手术效果良好；有明显房室瓣关闭不全及继发性肺血管改变者，手术效果欠佳，一般手术死亡率为 4～7%。手术远期效果也与肺血管病变程度及左房室瓣有无返流有关。

(刘天起)

二十七、经皮导管治疗先天性心脏病

先天性心脏病的传统治疗，国内外均采用外科开胸手术。该方法危险性大，痛苦多，术后康复时间长。近年来，先天性心脏病经导管治疗技术的问世，使先天性心脏病的治疗取得了突破性进展。

(一)经皮导管治疗方法

1. 肺动脉瓣狭窄(PS)：是比较常见的先天性心脏病，约占先天性心脏病的 7%，1982 年 Kan 报告用球囊导管扩张肺动脉瓣(PBPV)获得成功。自 1985 年以来，国内山东、上海等地开展了用此法治疗 PS，均获得成功。

(1) 指征：

①单纯性肺动脉狭窄。右心室与肺动脉的压力阶差超过 4.67kPa。

②肺动脉瓣狭窄。

③法乐氏四联症有缺氧发作，用心得安治疗无效者。先行 PBPV 可减轻缺氧发作，以后再做根治术。

PBPV 不限年龄，有报道出生第 1 天即行该治疗者。对肺动脉呈二瓣化或瓣膜发育不良、瓣环过小者，不宜 PBPV。

(2) 步骤：术前准备与通常心导管术相同(包括抗凝)。先经皮穿刺一侧股静脉，常规行右心导管检查，测肺动脉及右室压力，记录肺动脉至右室的连续压力曲线。计量最大的跨瓣压差，然后分别于正位和左侧位行右室电影造影及录相，并在体外用铅丝标记肺动脉瓣口位置。

根据录相测量肺动脉瓣直径，选择适当大小的球囊。一般选择大于肺动脉瓣环直径 20%的球囊。如果瓣环直径超过 18mm，可使用并列双球囊，双球囊的直径之和应 1.6～1.7 倍于肺动脉瓣环的直径。注意肺动脉口的位置与导管在左胸前壁的铅丝的位置关系，以作球囊插入时的定位参考。

撤出造影导管，置换端孔导管，并将其送达左下或右下肺动脉，将"J"型导引钢丝沿端孔导管送达左下或右下肺动脉远端，小心撤出导管及外鞘，保留"J"型钢丝于原位不动，以 9～10F 的系列血管扩张器(视球囊大小而定)，沿"J"型钢丝扩张股静脉，然后将选择的球囊导管沿"J"型钢丝插入股静脉。插入球囊导管时注意，应以负压抽吸球囊，保持球囊呈最小的截面积，防止损伤血管。推送球囊时，应尽力拉紧"J"型钢丝，切勿使其弯曲，否则球囊导管难以向前推进。推送球囊导管使其球囊中心恰好位于狭窄的肺动脉瓣口处。可通过向球囊内注入稀释的造影剂，观察到球囊有被压征象时，让病人取左侧位，以 303～506kPa 的压力迅速向球囊内注入稀释的造影剂，使之充分膨胀，至球囊中心腰凹征消失，然后迅速抽回造影剂，使球囊回瘪。每次扩张 5～10 秒，间隔 3～5 分钟。如此 3～5 次，直至以低压充盈球囊仍无腰凹征为度。有时瓣环直径较大，扩张效果差，可采用球囊先后自左右两侧股静脉插入，送达肺动脉口进行扩张。

2. 主动脉瓣狭窄：采用经皮球囊主动脉瓣成形术(PBAV)，多施行逆行方法经股动脉进管。术前准备同上。

(1) 指征：

①静息时，跨瓣压差≥9.37kPa。

②静息时，跨瓣压差 6.67～9.20kPa，但临床情况表明休息或运动时心电图有缺血改变。

③不管跨瓣压差多大，只要有充血性心力衰竭和心排出量降低时，瓣环塑形差或中度以上的主动脉瓣关闭不全的病人不考虑 PBAV。

(2)步骤：经皮穿刺股动脉后，插入7F猪尾导管，经由降主动脉(注入肝素100μg/kg)、主动脉弓、升主动脉至左心室，测量左心室压力，自左心室撤回导管至升主动脉，并测量其压力，计算二者收缩期压力阶差，于右前斜位行左室造影，确定左室及主动脉的位置，据主动脉瓣环的直径，选择球囊直径，然后经导管插入直径 0.089cm、长 260cm 的"J"型导引钢丝至左室腔内。退出导管，留置导引钢丝，将球囊导管沿导丝在 X 线监视下缓缓插入至主动脉瓣口，注入少量稀释造影剂判定球囊位置，适中后即可加压扩张。以 608～810kPa 的压力迅速向球囊内注入稀释的造影剂，使球囊扩张呈圆柱状，直至有狭窄的主动脉口挤压所造成的腰凹消失。然后迅速抽回造影剂，使球囊萎陷。如此反复 2～3 次，每次持续 6～10 秒，间隔 2～3 分钟。扩张完毕后再重

复测量左室压力、主动脉压力，计算二者收缩期压力差，观察、判断扩张效果。使用单球囊时，球囊直径基本等于主动脉瓣环直径；使用双球囊时，两个球囊的直径之和应 1.3 倍于主动脉瓣环直径。选用双球囊 PBAV 较单球囊 PBAV 安全。因为充盈单球囊时完全堵塞左室流出道，致左室压力迅速升高，体动脉压骤降，即可发生致命性心律失常，或增高的左室压力将球囊推送回升主动脉而未能起扩张瓣膜的作用。如应用双球囊技术，两球囊之间因有空隙，不会完全阻塞血流，相对较安全，扩张效果也好。

3. 动脉导管未闭（PDA）：1967 年 Porstmann 等应用非手术方法成功地进行了动脉导管未闭闭合术。1976 年 Rash・Kind 在此基础上又发展了一单盘的咬合装置，经过进一步改进，目前该修补器由一无钩的双盘装置组成。尽管最初设计为经动脉方法，然而，目前多用 Rash・Kind PDA 咬合器经静脉途径递送。Bash 和 Mullins 通过一根长的静脉外套管导引此装置到未闭的动脉导管而改进了此方法。

步骤为：先行心血管造影确定 PDA 的部位和大小，根据未闭导管的大小选择直径为 12～17mm 的双盘 PDA 咬合器。首先经皮穿刺股静脉插入 8F 顶端带球囊的导管，通过 PDA 到降主动脉，然后沿球囊导管放入 8～11F 的 Mullins 外套管，将外套管顶端置于 PDA 主动脉末端；再退回内导管，留置外套管；沿外套管将操纵导管送至三尖瓣水平，此导管的夹子内有 PDA 咬合器；将咬合器推出夹子外，直到咬合器的远侧张开于主动脉，回退导管系统，使远侧盘弯曲于未闭导管的主动脉末端；最后外套管回退，使近侧盘张开于未闭导管的肺动脉末端，固定牢后，拔出所有导管。

4. 房间隔缺损（ASD）：1977 年 King 和 Mills 首次应用“双面伞”（Doubleumbrella）型装置经导管关闭 ASD。Rashkind 在此基础上又发展了更新的装置，成功地应用于 ASD 病人。近 10 年来，此装置已从哑铃形双盘修补器发展为目前的单盘、带钩牢固的咬合器。最近，又制成了新的装置，由 6 根不锈钢丝条组成，其中 3 根支撑着盘状修补器。

（1）指征：

①单一 ASD，直径≤18mm。

②不需要外科修补的其他缺损，右房及右室压力不高。

（2）步骤：首先按常规行心导管检查和心血管造影，确定 ASD 的部位和大小，然后经皮穿刺股静脉插入 16F 外套导管，送至右房，该导管有一夹子和可折叠的修补器。以 X 线透视及/或超声心动图确定导管顶端位置在左房中心；将静脉外套管和夹子慢慢回退，修补品稍稍前推，直到夹子和弹簧板在左房张开；操纵导管快速回退，引导修补品咬合在 ADS 上。一般咬合器直径应 2 倍于 ASD 直径。目前，Rashkind ASD 咬合器有三种规格，直径大小为 25mm、30mm 和 35mm。最后进一步回退导管使修补器锚钩嵌顿在房间隔，固定牢后，咬合器脱离导管，自股静脉拔出全部导管。

（二）经皮导管治疗先天性心脏病的临床疗效

1. PBPV：国内外报道疗效均较好，疗效与球囊大小、扩张持续时间及瓣膜条件有关。其短期、长期疗效是肯定的。

2. PBAV：Lababidi 等观察结果表明，行 PBAV 后，所有患者跨瓣压差均迅速降低，从 14.4kPa 降至 4.27kPa。随后的观察发现，7 例有轻度主动脉瓣关闭不全，1 例有中度关闭不全。Beekman 等比较了不同球囊的结

果,认为双球囊更好。Mullins 还认为双球囊对股动脉的创伤不大,而且对主动脉瓣环直径超过 20mm 者更有利。证明 PBAV 疗效是肯定的。虽然 PBAV 疗效较好,但有可能发生较严重的并发症。

3. PDA 修补术:经导管 PDA 修补术在临床上尚未被广泛地应用,国内郝芳之治疗 3 例,全获成功。

4. ASD 修补术:Rashkind 应用单盘咬合器为 23 名儿童和成人实施了 ASD 修补术。14 例儿童(占 61%)取得了较满意的效果,但 9 例无效,其中 6 例随后进行了外科修补术。因此,经导管 ASD 修补术目前只是处于临床试用阶段,效果如何有待进一步探讨和证实。

(三)并发症及其防治措施

1. 心律紊乱:PBPV 过程中,心律紊乱的发生率同一般心导管检查,常发生室上性心动过速、室性早搏和室性心动过速。故行 PBPV 时,操作应熟练轻巧,避免过多地刺激心内膜。一旦出现室上性或室性心动过速,应暂停操作,将导管撤回右心房,多可恢复正常,必要时电除颤。

2. 呼吸困难及呼吸暂停:行 PBPV 时,是由球囊充盈时阻断肺动脉血流的时间过长所致。漏斗部肌肉痉挛也是一个重要原因。因此,球囊的充盈时间不宜过长。当球囊导管送至右房和下腔静脉交界处时,可肌注吗啡 0.1mg/kg,以防漏斗部肌肉痉挛而进一步阻断血流。一旦出现呼吸暂停,应立即抽空球囊,将导管撤回右房,即刻行人工呼吸,并给予可拉明 0.375g、5%小苏打 5ml/kg,尽快恢复自主呼吸,以免出现后遗症。

3. 肺动脉、右室流出道损伤与肺动脉返流:肺动脉、右室流出道损伤多因操作不慎所致,一旦出现,应及时行外科修补术。部分患者在 PBPV 时,出现程度不同的肺动脉瓣返流,轻度返流不引起大的血流动力学变化。故要严格掌握手术指征,选择大小、长度适宜的球囊。在球囊充盈时,要拉紧导管,严防球囊移动等,可以防止上述并发症的发生。

4. 栓塞:多为 PDA 和 ASD 修补器脱落所致。PDA 栓塞多发生在肺动脉,但也有发生在降主动脉的报道。一旦发生栓塞,必须紧急手术取出"栓子"。

5. 球囊破裂或脱落:球囊破裂的报道较少见,球囊脱落有可能导致严重的梗阻,引起严重的血流动力学改变,需外科手术。

6. 穿刺引起的血管损伤:多见于股动脉,可出现出血、血管撕裂、股动脉搏动消失。操作时要小心,避免过度损伤股动脉。术前配血 600ml,术中及时估计出血量,及时补充失血,术后要仔细压迫止血。

7. 术后再狭窄:Rocchihi 最初用小于肺动脉瓣环 2~3mm 的球囊时,再狭窄率较高,再次 PBPV 时,用大于肺动脉瓣环 4~5mm 的球囊,效果则较好。Rao 等的经验是使用球囊与瓣环直径比为 1.2~1.5 的球囊行 PBPV,可减少术后再狭窄的发生。

(王兴步 马承恩)

二十八、肺静脉异位连接手术治疗

肺静脉异位连接,又称肺静脉畸形引流。是由于肺静脉的全部或部分没有直接与左心房相连接,而是与体静脉或右心房相连接的先天性心脏病。根据解剖特点分为完全型和部分型两种类型。前者是指全部肺静脉均未与左心房直接连接,后者是指肺静脉的一支

或几支未与左心房连接。

(一)完全型肺静脉异位连接

本病是一种较少见而又严重的先天性心脏病。是婴幼儿四大紫绀型心脏病之一，在先天性心脏病中占1.5～2%。

1. 外科解剖：完全型肺静脉异位连接最常见的情况是左右肺静脉在心房后汇合，由汇合部发出垂直静脉入上腔静脉或下腔静脉，也可分别与体静脉或右心房相连接。完全性肺静脉异位连接，一般都合并大的房间隔缺损。按照连接的部位不同，Darling将其分为心上型、心下型、心内型及混合型四种类型。

(1) 心上型：最常见，占45～50%。由肺静脉汇合部发出垂直静脉与左无名静脉相连接，肺静脉血经垂直静脉、左无名静脉及上腔静脉入右心房。应特别注意垂直静脉走行与肺门的关系，一般垂直静脉于左肺动脉和左支气管之前通过，通常不伴有肺静脉梗阻；也可于左肺动脉和左支气管之间通过，常伴有肺静脉梗阻；也可经肺门后通过，此型也常伴有肺静脉梗阻。另外，还有部分病人，垂直静脉沿脊柱右缘上行，与奇静脉或上腔静脉直接连接，这种类型较少见。

(2) 心内型：也是常见的一种类型，约占25%。肺静脉汇合部与冠状静脉窦或右心房后壁直接连接，后者较少见。这种类型很少发生肺静脉梗阻。

(3) 心下型：占15～20%。肺静脉汇合部发出垂直静脉，沿食道前方下行，经膈肌食道裂孔进入腹腔，与门静脉、静脉导管或下腔静脉相连接。此型常伴有肺静脉梗阻，梗阻部位多发生于静脉穿过膈肌处。

(4) 混合型：约占5%。同时存在上述两种或两种以上的肺静脉异位连接。

2. 病理生理：完全型肺静脉异位连接的病理生理特点为双向分流，即全部肺静脉的氧合血回流到体静脉或右心房，形成左向右分流，而体肺静脉血混合后，一部分经未闭的卵圆孔或房间隔缺损入左心房，维持体循环，形成右向左分流。大量的左向右分流，明显增加肺循环血流量，可达到体循环血流量的2～4倍，从而增加了右心及肺动脉的容量负荷和压力负荷，尤其是伴有肺静脉梗阻的病人，常因进行性肺动脉高压、充血性心力衰竭使病情迅速恶化。右房的混合血经心房间隔缺损或卵圆孔未闭，分流入左心，体循环血氧含量降低，多数病人出现紫绀。房间隔缺损较小者常伴有左心室发育不良。

3. 特殊检查：术前心导管及心脏造影检查可明确诊断，并能明确肺静脉异位连接的类型和肺静脉梗阻的部位。心导管检查可测定肺动脉收缩压、肺血管阻力和肺体循环的分流量比率。随着经验的积累，可根据临床表现结合超声心动图即可作出诊断。近年来，核磁共振(MRI)等新的检查应用于临床，更进一步提高了本病的诊断精确度。

4. 手术适应症：本病自然预后不佳，约86%的病人死于乳儿期，其中大部分死于生后3个月内。因此，治疗原则是早期诊断、早期手术。凡有肺静脉梗阻、肺动脉高压者，应尽早手术治疗。没有肺动脉高压或肺静脉梗阻者，可延缓手术。目前条件好的医院，几乎所有本症病人在1岁内手术治疗。

5. 术前准备：本症病情重，许多病人尤其是心下型肺静脉异位连接的病人，常有肺静脉梗阻和狭窄，出生后不久病情即急剧恶化。为根治手术治疗作充分准备，尽力使病人维持在最佳状态，特别要纠正酸碱紊乱。术前静脉滴注前列腺素以维持动脉导管开放。房间隔缺损较小者，用球囊扩大房间隔缺损增加体循环血流量，必要时可给人工间歇正压呼吸。如病情危重，只有根治术才能改善病情时，可急症手术治疗。

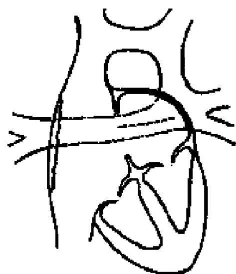
6. 手术方法：手术时可用两种体外循环方法。第一种，即中度低温(25～28℃)常规体

外循环。体重小于 8kg 的病人应用第二种方法,即深低温停循环。经胸骨正中劈开切口显露心脏。如合并动脉导管未闭,体外循环开始前予以结扎。常规体外循环,升主动脉插供血管,上、下腔静脉置回流管,降温至 28℃时阻断升主动脉,开始心内手术,同时升主动脉根部灌注冷心脏停跳液及心包内置冰屑保护心肌。

深低温停循环的方法,病人体表降温至 33℃,胸骨正中劈开切口显露心脏,升主动脉和右心房插管建立体外循环,继续血流降温。体温降至 15℃时,钳闭升主动脉,停止循环,血液引流入氧合器内,阻断上下腔静脉,拔除右心房插管,开始心内手术。

(1) 心上型:修复方法较多,但最常用的方法有右径和后径两种。前者心脏原位,肺静脉汇合部与左心房吻合较方便,但能损伤结节束的后支,术后常会出现房性或节性心律紊乱。后者手术将心尖抬起,吻合时可能将肺静脉部分扭曲影响手术效果。

①右侧径路:先在心包外解剖出垂直静脉,注意不要损伤膈神经,在肺静脉上方于垂直静脉上先套两条结扎线,当体外循环开始,切开该静脉放入引流管后双重结扎。垂直房间沟横行切口切开右心房,超过终嵴和心房间隔,切口经卵圆窝、房间隔缺损的后缘延伸至左心房后壁,直至左心耳基底部,显露肺静脉汇合部。在与左房切口相应部位切开汇合部,并用 4-0 Prolene 线将左心房与肺静脉吻合。吻合口要尽可能的大,以免术后肺静脉回流受阻。吻合口完毕,房间隔成形,用涤纶补片修补房间隔缺损,修补时将房间隔向右房侧移位以扩大左心房。然后缝合右心房切口,右心房重新插入引流管,重新开始体外循环(图 28-1)。



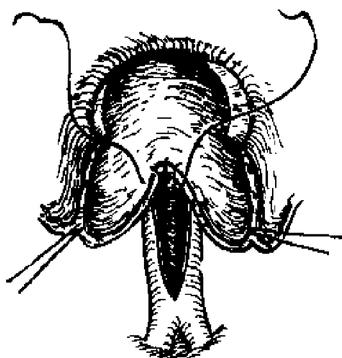


图 28-1 心上型 CAPVC 右径路修复

②心后径路:主动脉阻断,心脏瘫软后,把心脏轻轻向前向右掀起,暴露左房后壁及肺静脉汇合部,解剖出肺静脉汇合部,并将其完全游离。在左心房后壁与汇合部相应部位作切口,然后进行吻合(图 28-2)。同样吻合

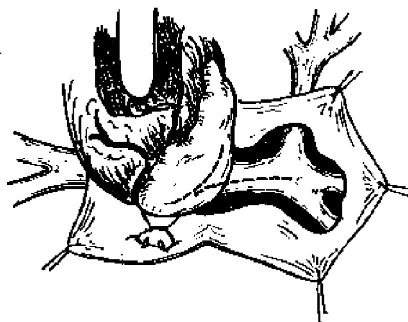




图 28-2 心上型 CAPVC 后径路修复

口要尽可能的大。吻合口完毕后，经右心房切口，用补片修补房间隔缺损。

（2）心内型：最常见的是肺静脉连接到冠状静脉窦，而连接到右心房后壁者较少见。手术时切除冠状静脉窦口或肺静脉开口与房间隔缺损或卵圆孔未闭之间的部分房间隔组织，以扩大其间的交通，用涤纶补片将肺静脉开口隔到左心房侧（图 28－3）。

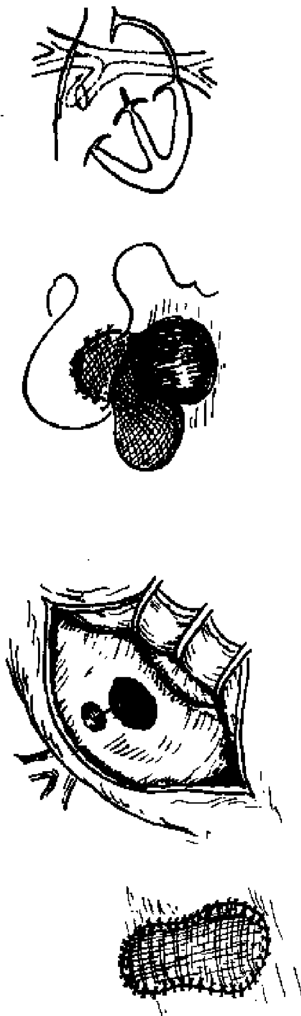


图 28－3 心内型 CAPVC 修补

（3）心下型：本型病人常因肺静脉梗阻，重度肺动脉高压而早期死亡。手术应尽早进行。手术方法多用心后径路。深低温停循环有利显露肺静脉汇合部。一旦体外循环开始，就在肺静脉汇合部作一切口，插入吸引器头，进行肺静脉减压。结扎或切断缝扎垂直静脉的远端，在肺静脉汇合部（垂直静脉）沿其长轴与左心房后壁作一切口，然后用 4－0 Prolene 线将左心房与肺静脉吻合，吻合口要尽可能大。最后再切开右心房，修补房间隔缺损或卵圆孔未闭（图 28－4）。

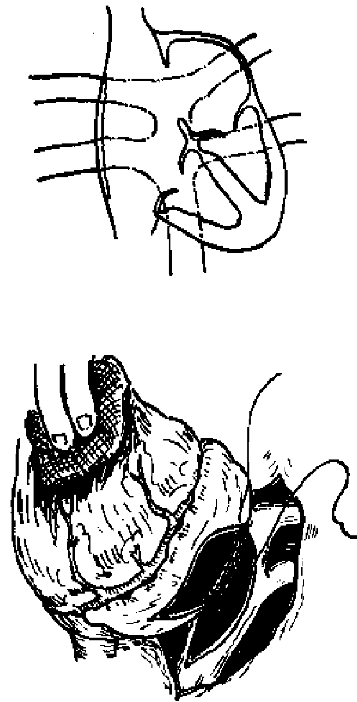


图 28－4 心下型 CAPVC 修复

（4）混合型：是上述类型的混合体。常见的是左肺上叶静脉回流到左无名静脉，其余支以心内型回流较多见。

7. 术后处理：完全性肺静脉异位连接病人术后易发生急性或慢性心力衰竭，术后 48 小时内要限制液体入量，以 500ml/m^2 液体计算入量，维持中心静脉压 1.06～1.33kPa 为宜。术中置肺动脉测压管，以便术后监测肺动脉压和肺血管阻力。如果出现肺动脉高压危象，临床病情恶化，则伴有肺动脉压明显升高，达到体循环血压水平，心排出量减少等。立即静脉注射妥拉苏林（tolazoline hydrochloride），首先以 1～2mg/kg 静脉注入，

然后以每小时1～2mg/kg的量持续静脉注入维持。治疗有效时，肺动脉压下降，临床情况改善。

（二）部分型肺静脉异位连接

本型较完全型肺静脉异位连接常见，据统计占先天性心脏病尸检病例的0.5～0.7%。

1. 病理解剖：由于部分型肺静脉异位连接的具体情况各异、合并畸形不同，临床分型也不统一。

根据涉及的肺静脉分布情况，常分为一侧部分、一侧全部、两侧部分及次全肺静脉异位连接。右肺静脉较左肺静脉多见，尤以右上肺静脉最多见。一般左肺静脉引流到左上腔静脉或左无名静脉。而右肺静脉引流到上腔静脉、右心房及下腔静脉，甚至肝静脉。右肺静脉引流到下腔静脉者称为弯镰刀综合征(scimitar syndrome)。

80～90%的病人合并房间隔缺损或卵圆孔未闭，也可合并其他复杂先天性心脏畸形。房间隔完整单纯的部分型肺静脉异位连接(isolated PAPVC)较少见。

2. 病理生理：由于部分肺静脉不能直接与左心房相连接，而与体静脉或右心房相连接，在心房水平形成左向右分流。

3. 手术方法：同前，可在常规体外循环或深低温停循环下手术。

（1）右肺静脉连接到上腔静脉型（静脉窦型缺损）：平行房间沟切口，从右房的中部扩大至上腔静脉下端，有利手术显露，这个切口有可能损伤窦房结动脉，因为窦房结动脉偶尔绕过上腔静脉与右心房交界处。如果房间隔完整或房间隔缺损较小者，切除部分房间隔组织，然后用心房补片将右肺静脉与左心房相连接（图28-5）。

（2）右肺静脉连接到右心房型：右心房切口不用向上延至上腔静脉下端。如果房间隔完整，在房间隔后部切除部分房间隔组织，用补片将肺静脉与左心房相连接（图28-6）。

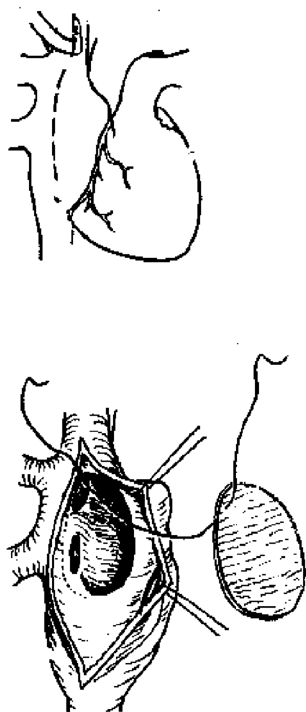


图28-5 右肺静脉与上腔静脉异位连接

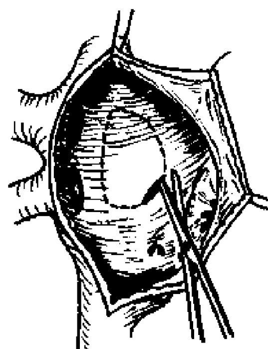


图28-6 右肺静脉与右房连接

(3) 右肺静脉连接到下腔静脉(Scimitar Syndrome):这种畸形有两种方法修复。第一种是在深低温停循环下,移出下腔静脉插管,用一隧道形补片将右肺静脉向上到右心房经房间隔缺损与左心房相通(图 28-7)。因下腔静脉局部较宽,术后一般不会引起下腔静脉梗阻。另一种方法是在常规体外循环下,切断右肺静脉干,与右心房后壁吻合,然后在心房内用一补片将右肺静脉与左心房相沟通(图 28-8)。

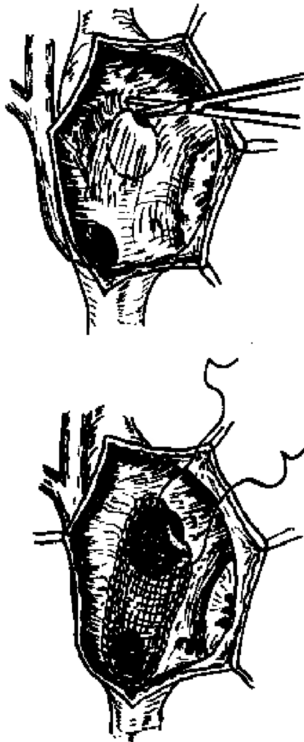


图 28-7 右肺静脉与下腔静脉异位连接

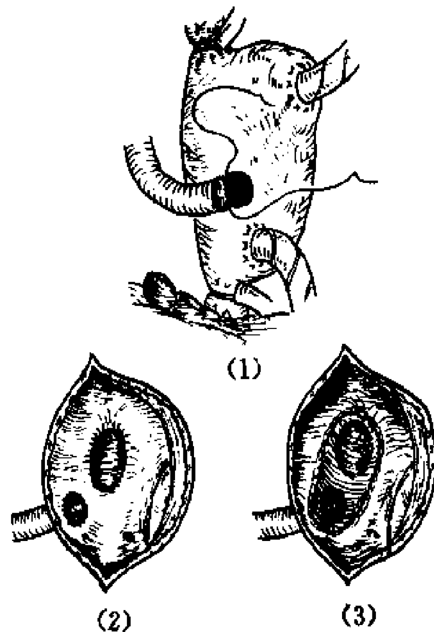


图 28-8 右肺静脉与下腔静脉连接
(1)、(2)右肺静脉与右心房后壁吻合
(3)右心房补片,将右肺静脉与左心房相通

(4) 左肺静脉与左上腔静脉或左无名静脉连接:如果合并房间隔缺损,在体外循环下,两种畸形同时修复;如果房间隔完整的单纯性左肺静脉连接到左上腔静脉或左无名静脉者,经左胸后外侧切口,第四肋间入胸,切断左肺静脉,然后与左心耳吻合(见图 28-9)。

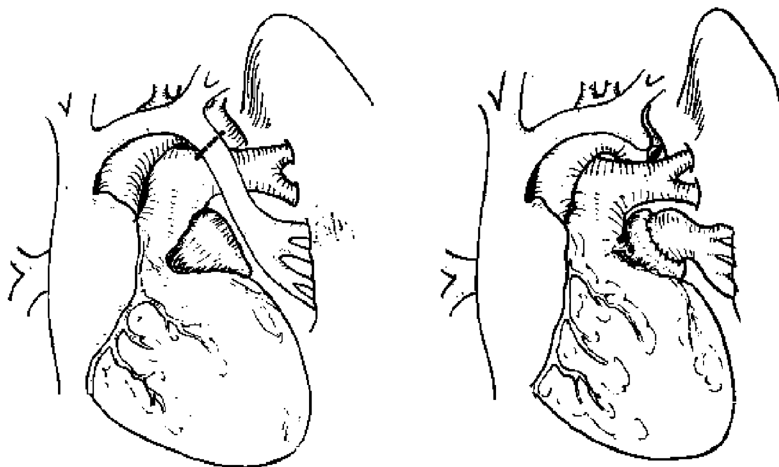


图 28-9　左肺静脉与左心耳吻合

（刘天起）

二十九、动脉导管未闭手术治疗

动脉导管未闭是常见的先天性心脏病之一，女性多于男性。导管肺动脉侧开口位于左肺动脉起始部，主动脉侧开口位于主动脉峡部，与左锁骨下动脉相对应。右位主动脉弓，导管则位于右无名动脉和肺动脉之间。迷走神经在主动脉前方纵行向下行走，并发出喉返神经，喉返神经绕过导管下缘在主动脉后面进入食管气管间沟，导管后面还有胸导管。动脉导管一般分为四型，即管型、漏斗型、窗型及动脉瘤型。导管常合并其他先天性心脏畸形，如大动脉转位、法乐氏四联症等。在某些先天性心脏病中它起维持生命的唯一通路，不能单独结扎导管，应在根治其他畸形的同时先行导管关闭术。

（一）手术适应症

动脉导管未闭治疗原则为：明确诊断后均应手术治疗。在2～5岁时手术最为合适，但有的导管粗大，分流量很大，容易引起其他并发症，因此应早期手术治疗。对并发心内膜炎者应控制炎症3个月至半年后再行手术治疗；动脉导管未闭已发生肺动脉高压，只要以左向右分流为主，仍应手术治疗，但危险性大，要慎重处理；对完全右向左分流者不宜手术治疗。

（二）手术方法

1．导管结扎术：适用于大多数无合并症的患者，采用右侧卧位，左胸后外侧切口，小儿经第4肋间进胸，成人经第4肋床进胸，婴幼儿可经胸膜外行导管结扎术。开胸后首先将肺向前推开，显露主动脉、左锁骨下动脉、左肺门，此时可见到左侧膈神经、左侧迷走神经，并在肺动脉处可触及明显的震颤。

（1）纵隔胸膜翻转双垫片结扎动脉导管：在主动脉前方纵行切开纵隔胸膜，上至左锁骨下动脉起始部，下至肺门，沿主动脉壁肌层外的疏松组织，游离大部分主动脉。用5把大弯血管钳将纵隔胸膜的导管侧切缘钳夹并向前方提起牵引，此时迷走神经已牵向前方（见图29-1）。沿正确的平面游离导管，先游离导管前壁，要仔细锐性分离，直至导管的主动脉端及肺动脉端显露清楚，然后在主动脉和肺动脉间沟沿主动脉壁分离导管下缘，此

处组织疏松容易分离，在分离时将喉返神经推开。导管上缘紧靠主动脉壁锐性分离，此处常有粘连且组织致密，分离时不要损伤主动脉及肺动脉壁，用米氏钳将主动脉壁后侧紧靠主动脉壁仔细游离。将导管对侧纵隔胸膜提起，沿主动脉壁钝性分离直至动脉导管后壁，注意不要损伤肋间动脉。米氏钳从导管上缘沿主动脉后壁绕过，将双 10 号丝线从主动脉后壁经动脉导管上缘牵出(图 29－2)。同样方法将双 10 号丝线的另一端从动脉导管的下缘牵出(图 29－3)。将双 10 号丝线调整好后分别穿 2 个涤纶片(图 29－4)。将双垫片包绕在动脉导管上，开始用降压药控制血压，一般血压降至 11kPa 时开始结扎 10 号丝线，结扎时用力要均匀，结扎线要逐渐收紧，至肺动脉震颤完全消失为止。



图 29－1 纵隔胸膜翻转显露动脉导管

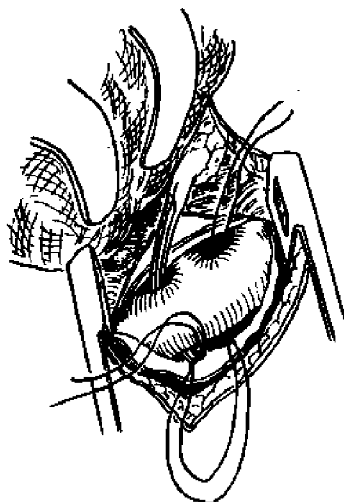


图 29－3 经导管下缘主动脉后将结扎线牵出

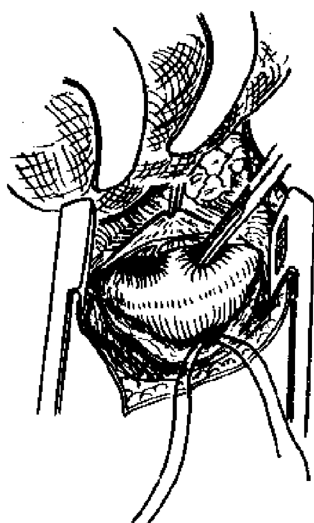


图 29－2 经导管上缘主动脉后将结扎线牵出

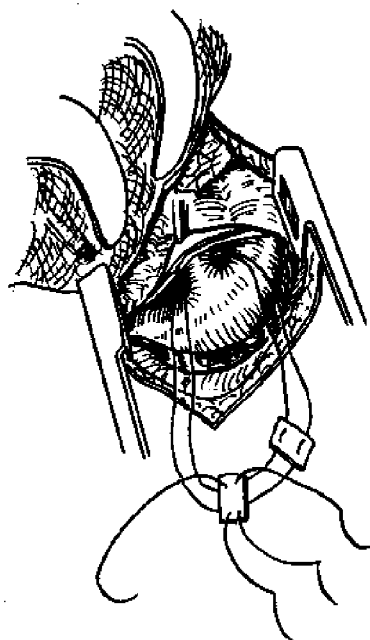


图 29－4 结扎线穿在双垫片上

(2) 涤纶布枕加压结扎动脉导管：动脉导管的游离及绕过结扎线与双垫片结扎法相同，涤纶布枕的制作方法：将涤纶布卷成圆柱状，其长短、粗细视动脉导管的粗细和长短来决定。涤纶布枕卷好后两端十字交叉各间断缝合 2 针，将缝线结扎后剪除多余的缝线(图 29-5)。在涤纶布卷的涤纶布边缘处用 7 号丝线间断缝 2 针，结扎后线头不剪，待动脉导管结扎后两线头与结扎导管的线头再结扎。以防布枕滑脱造成导管再通。

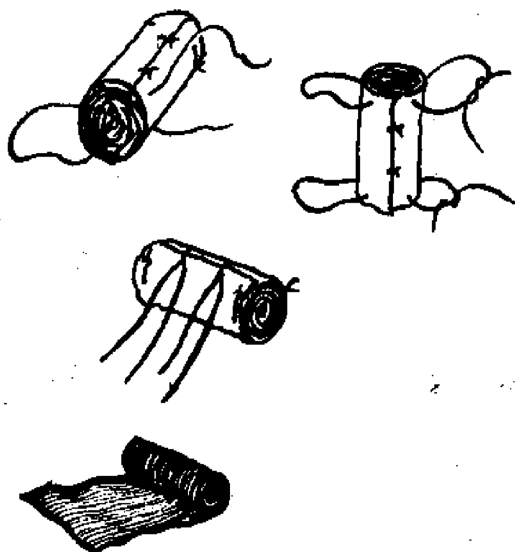


图 29-5 涤纶布枕的制作

涤纶布卷成枕状，两端交叉缝扎，卷边两针间断线固定

2. 经肺动脉缝闭动脉导管：适用于窗型、动脉瘤型及合并肺动脉高压的患者，也适用于动脉导管未闭合并其他先天性心脏畸形需在体外循环下同时矫治的患者。手术采用胸骨正中劈开切口，常规建立体外循环，转流开始先阻断上、下腔静脉，迅速切开主肺动脉前壁，以手指堵住动脉导管开口，当血流降温25℃时，降低灌流量至每分钟5ml/kg，将吸引器头放在左肺动脉内，显露好导管开口，此时可见有血从导管缓慢涌出，用带垫片双头针线在肺动脉内，从导管开口下缘进针，经导管开口上缘缝出肺动脉壁外，作褥式缝线，穿上垫片后拉紧缝线，恢复血流灌流量并结扎缝线，仔细检查导管开口是否还有漏血，如果有漏血，可再加针缝合直至缝闭为止。注意事项：①操作时吸引器头不能放入导管开口内，以免空气进入主动脉内。②降低转流量以导管口处有少量血液涌出为宜，且忌停止转流，否则主动脉内形成负压，空气进入主动脉内能发生空气栓塞。

(王春祥 刘海涛)

三十、左心发育不良综合征手术治疗

左心发育不良综合征是指以左心室严重发育不良为主，伴有二尖瓣或主动脉瓣闭锁、房间隔缺损和主动脉缩窄等一组疾病的总称。目前尚无手术根治方法。患有这种综合

征的大部分婴儿出生时体重是正常的，常伴有紫绀，以后随着充血性心力衰竭的发展，患儿多于出生后的最初几周内死亡。1981 年 Norwood 等人首先提出了治疗此病的减状手术方法。

(一)手术方法

1. Norwood 手术：该手术方法是先造成一个生理性单心室(形态右心室)，然后用肺动脉和一个大的补片再建造一个新的主动脉，取代原来发育细小的主动脉。后者的具体做法是首先将主肺动脉自分叉处剪下，离断动脉导管，左右肺动脉缺损部位用心包片或 Gore－Tex 补片修补；主动脉弓沿下缘剪开，切口超过所有狭窄区域，然后将 Gore－Tex 补片或心包片折合成管状缝合于近端肺动脉和主动脉弓下缘，血液经重建的主动脉供应全身；原来的升主动脉近端变成了功能性的总冠状动脉。最后用 4mm 的 Gore－Tex 管连接无名动脉和右肺动脉，建立肺循环(图 30－1)。

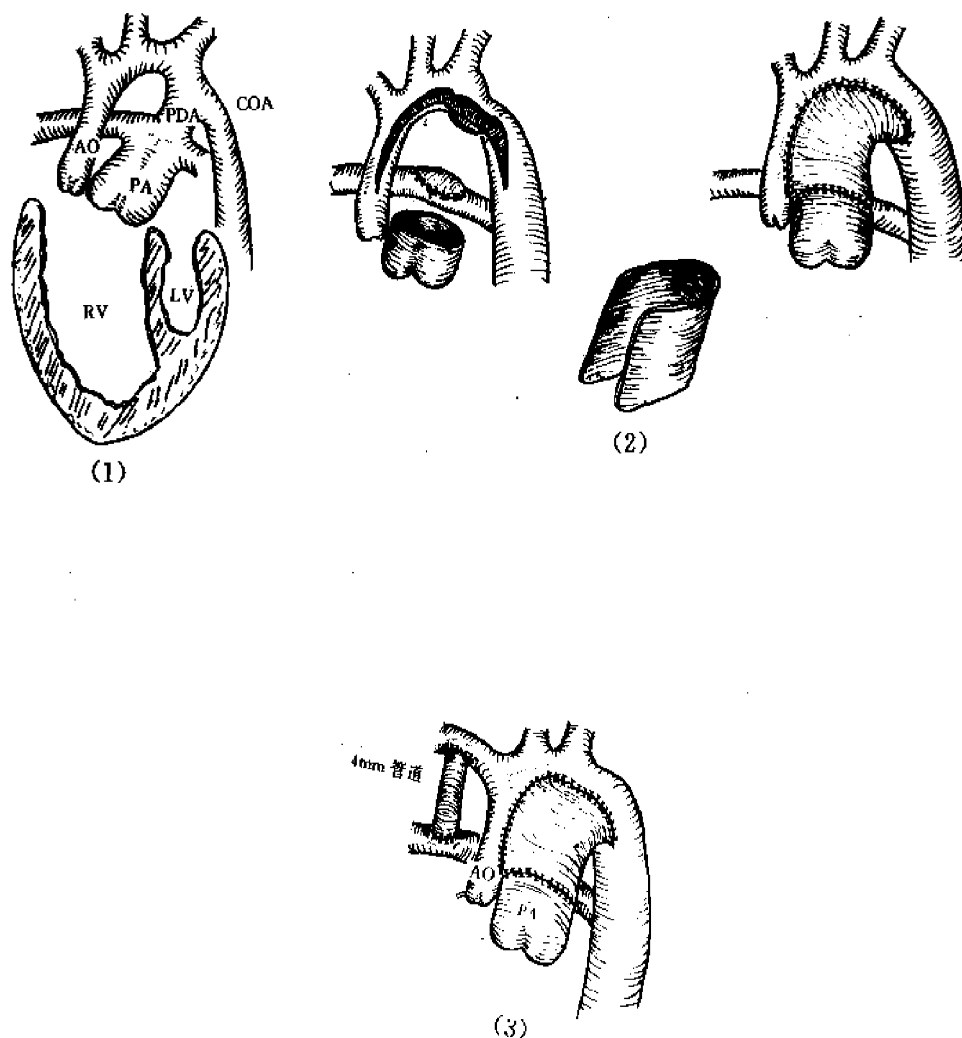


图 30－1 Norwood 手术

(1)左心发育不良综合征示意图

(2)主动脉弓下剪开，把补片折成管状连接肺动脉和主动脉弓下切口

(3)无名动脉与右肺动脉连接

2. 改良 Norwood 手术：

(1) Jonas 改良术：使用一个同种异体血管连接肺动脉和降主动脉，再用 Gore－Tex 管将右室或肺动脉与远端肺血管吻合，或直接将同种异体血管后壁与肺动脉分叉处吻合；吻合口 3mm(图 30－2)。

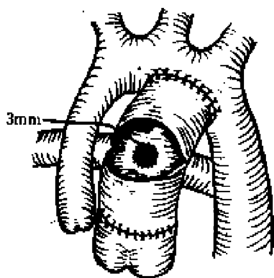


图 30－2 Jonas 改良术
同种血管后壁与肺动脉吻合

(2) Sade 改良术：将左右肺动脉口缩拢，部分吻合，保留一个 2～3mm 的小孔与再建的升主动脉(即原主肺动脉)相通，这样减少但保留了一定量的肺动脉供血，相当于肺动脉环缩术(图 30－3)。

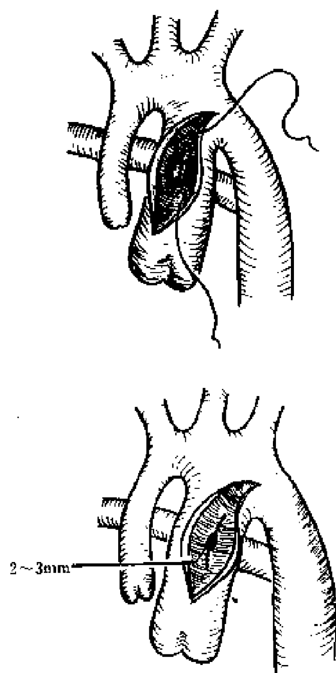


图 30－3 Sade 改良术

(3) Fontan 手术：对 Norwood 手术后幸存下来的婴儿可进行 Fontan 手术。在右心房做一板障引导下腔静脉血直接进入左右肺动脉，同时该板障也使肺静脉血回流入形态右心室，最后结扎原来的体循环与肺动脉之间的吻合通道(图 30－4)。

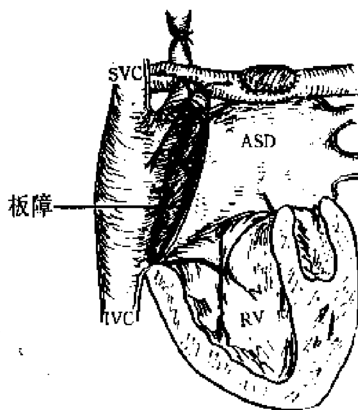


图 30－4 Fontan 手术

(二)手术结果

目前有少量病人行早期减状手术生存率达到 50%，除 Fontan 手术以外，其他减状手术死亡率高于先行 Fontan 手术者，减状手术后二期根治术成功率很低，以致目前还难以对减状手术的长期预后和效果作出评价。无论哪一种手术方式，其预后均不理想。因此，Leonard Bailey 等主张异种心脏移植手术方法，并成功地为一例患有左心发育不良综合征婴儿进行了早期狒狒心脏移植，但最后该婴儿因排异反应而死亡。同种异体心脏移植虽然更为理想，但在新生儿年龄范围内寻找供体则明显受到限制。减状手术虽不能彻底根治此病，却为后期心脏移植赢得了时间。目前我们要做的是如何进一步降低早期手术死亡率，为患儿争取更多的生存机会。

(高春正　赵中海)

附1 减状手术

先天性心脏病的畸形种类很多，手术方法亦各异，即使同一畸形，手术方法也有多种。随着小儿心外科的进展，根治手术越来越多，且手术年龄愈做愈小，姑息性手术的数量及范围正逐渐局限和减少。在先天性心脏病的治疗中，尤其是婴幼儿先天性心脏病，姑息手术仍占有一席地位。根据国际上多个心血管中心的统计，姑息手术在婴幼儿先天性心脏病手术数量中仍占 15～20%。由于近年来对先天性心脏病血流动态变化的研究深入，根据血流动力学的特点，对复杂先天性心脏病的手术采用先姑息后根治的分期矫治方法，可改善病人的一般情况，使病人在危险性较小的情况下，再行二期根治手术，从而大大降低了手术死亡率，并可使过去无法手术治疗的患儿获得了手术治疗的机会。

姑息手术的适应症：①有些复杂心脏畸形迄今尚无适当根治手术方法者。②病变严重，解剖条件不允许在婴幼儿期作一期根治术，姑息手术为根治术做准备。③有些医院的技术水平和治疗经验不具备作一期根治术。

姑息手术的目的：①对肺血增加的先天性心脏病患儿当时无一期根治条件，但有肺血管病变或肺高压趋势者，宜作减少肺血的手术。②对肺血减少的患儿，因动脉血氧饱和度过低不能生存者，宜作增加肺血的手术。③对缺氧而又有肺血增加者可同时或先后作增加或减少肺血的姑息手术。

姑息手术方式较多，常见的姑息性手术如附表所示。

附表 常见的姑息性手术

目的	手术名称		手术方法
减少肺血	Pulmonary artery banding		肺动脉环缩术
	Norwood		肺动脉分流术
增加肺血	分流术	Blalock－Taussing shunt	锁骨下动脉—肺动脉端侧吻合术
		Modified Blalock－Taussing	改良的锁骨下动脉—肺动脉吻合术 (人造血管锁骨下动脉—肺动脉架桥吻合术)
		Potts	降主动脉-肺动脉侧侧吻合术
		Waterston	升主动脉—肺动脉侧侧吻合术
		Glenn	上腔静脉—肺动脉端侧吻合术
	解除肺动脉或右室流出道狭窄	Brock	闭式肺动脉瓣切开 漏斗部切除术
		Central	右室—肺动脉流出道补片扩大术 右室—肺动脉管道 主动脉—肺动脉人造血管架桥吻合术
	重建肺动脉末梢循环		

（续表）

目的	手术名称	手术方法
增加心内血氧混合	Blalock - Hanlon	闭式房间隔切除术
	Rashkind	球囊导管经卵圆孔房间隔造口术(BAS)
	Park	带刀片导管作房间隔造口术
	atrial switch operation	房内转流术
	Mustard or Senning (Palliative)	房内静脉转流术，不关闭室间隔缺损

（一）肺动脉环缩术(Banding)

1952年Muller和Dammann首先在治疗儿童巨大室间隔缺损或单心室伴大量左向右分流时采用了这种减少肺血的姑息手术。对由于房室共同通道、动脉共干、大血管转位伴室间隔缺损等复杂先天性心脏病而导致肺血管阻塞性病变及充血性心力衰竭，一些学者采用此手术方式亦取得较好疗效。

1. 适应症：

(1) 复杂室间隔缺损：①3～6个月以下的多发性室间隔缺损；②室间隔缺损和/或房室瓣畸形；③大的室间隔缺损伴主动脉缩窄或主动脉弓中断；④室间隔缺损伴右室或左室发育不良；⑤室间隔缺损伴其他心外畸形，如巨大脐疝、膈疝、食道闭锁等；⑥室间隔缺损伴严重心衰、肺感染而无法控制的婴幼儿。

(2) 心室双出口；大的房和/或室间隔缺损伴有高肺血流量。

(3) TGA/VSD、永存动脉干、完全性房室通道、单心室、三尖瓣闭锁、二尖瓣闭锁等肺血增多的复杂先天性心脏病。

2. 手术方法：

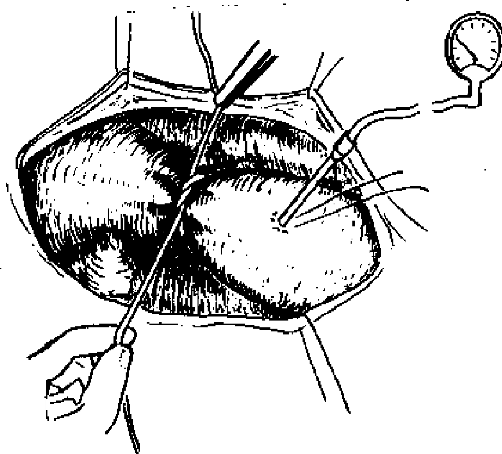
(1) 左前外侧切口，经第三或第四肋间进胸。

(2) 牵开左肺，常规解剖动脉导管并结扎，即使术前未明确有PDA者也应结扎。

(3) 于膈神经前打开心包，上至胸腺，牵开心包切口。注意保护膈神经，膈神经麻痹是肺动脉环缩术的一个主要并发症。

(4) 分离主动脉和肺动脉。于左心耳顶部肺动脉上缝一牵引线，将肺动脉牵向左侧以暴露主动脉和肺动脉之间的心包反折，此处常有一小血管，应结扎切断，用直角钳钝性分离主动脉和肺动脉，套一Teflon带。注意勿损伤右冠状动脉起始部。此处操作困难时，可通过横窦分离主动脉和肺动脉。仔细检查结扎部位，切勿将左肺动脉误认为主肺动脉予以结扎。

(5) 于结扎部位的肺动脉远端安置测压装置，慢慢束紧肺动脉，调整到最佳程度，严密观察动脉压和远端肺动脉压，查动脉血氧分压，观察左心耳颜色变化，如心耳变蓝，而肺通气良好，则表明肺血流量不良，肺动脉环缩过紧（附图1）。



附图1 经左胸切口肺动脉环缩

手术成功标准：在供给病人50%氧的情况下，环缩后：①体循环动脉压升高1.33～2.67kPa；②环缩近端肺动脉压基本正常，最佳远端肺动脉收缩压为体循环收缩压的0.5～0.3；③动脉血氧饱和度改善，提高至80～85%。

3. 手术效果：与施行环缩术的心脏基本畸形有密切关系，单纯室间隔缺损的手术死亡率较低，而完

全性房室共道、单心室、永存动脉干等明显增高，其手术死亡率可以从不足10%至高达50%。

(二)改良锁骨下动脉—肺动脉分流术(Modified Blalock－Taussig shunt)

体动脉与肺动脉或腔静脉与肺动脉分流术是为改善一些青紫型先天性心脏病的血氧饱和度、增加肺血流量而设计的。

1946年Potts等提出的降主动脉—肺动脉吻合术称为Potts手术。1962年Waterston提出的在小儿采用升主动脉—肺动脉吻合术称为Waterston手术，这两种手术存在以下缺点：①吻合口大小难以掌握，从而不易控制肺血流量；②远端肺动脉扭曲或单灌肺；③在Potts手术，二期手术关闭吻合口困难。因此，目前临床上已基本放弃。

1945年Blalock－Taussig首先在法乐氏四联症病人中应用了锁骨下动脉—肺动脉分流术。40多年来，此手术久盛不衰，为最常用的体肺分流术，其主要优点：①能增加肺血流量，但不造成过多分流，从而避免了梗阻性肺血管病变的产生；②易于二期根治手术时结扎此分流管道。缺点为：①分流通畅率较低，有报道6月以内为75%，其主要原因为远端肺动脉扭曲；②分流量受锁骨下动脉的直径限制；③锁骨下动脉有潜在生长趋势，故分流量的稳定性是相对的；④个别病人可并发锁骨下动脉盗血综合征及前臂缺血坏死等并发症。

1980年Mckay等提出了改良方法，即用Gore－Tex人工血管施行B－T分流术，此改良方法既保持了经典B－T分流术的优点，又避免了它的一些缺点，是迄今为止最佳的体肺动脉分流术式。

1. 手术适应症：①肺动脉闭锁；②心室双出口、房室通道肺血减少者；③法乐氏四联症右室流出道狭窄暂无法行根治手术者等。

2. 手术方法：手术位置通常选择主动脉弓的对侧，即左侧主动脉弓作右侧B－T分流术。

(1) 经第四肋间右侧开胸，牵开肺叶，注意识别肺动脉的主要分支和上叶支气管。

(2) 保持右肺动脉有一定张力，以便于分离，游离适当长度的肺动脉壁。

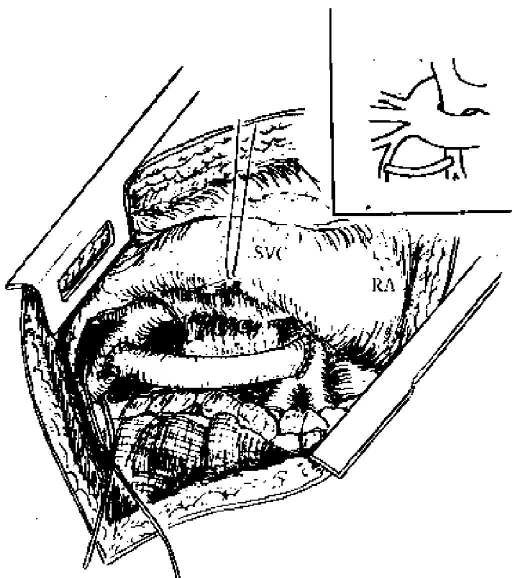
(3) 游离锁骨下动脉，套带，并向前牵拉，以更好地显露其切口和吻合部位。

(4) Gore－Tex管道(微孔膨体聚四氟乙烯人造血管)的选择十分重要，管道直径以婴幼儿5mm为宜，大的儿童以6mm为宜；管道长度以吻合后无张力和吻合口无扭曲及成角为宜。

(5) 静脉注射肝素1mg/kg，防止吻合过程中产生血凝块。

(6) 放置锁骨下动脉阻断钳，作锁骨下动脉纵切口，管道裁成斜切口，用6－0或7－0的滑线与管道作端侧吻合。完成吻合后开放阻断钳充盈人造血管，然后重新阻断，用盐水冲洗人造血管，除去可能产生的血凝块。再开放锁骨下动脉阻断钳，钳断人造血管。

(7) 用同样方法阻断肺动脉，行人造血管端侧吻合，排气后打结，完成吻合(附图2)。



附图2 左锁骨下动脉-肺动脉间 Core－Tex血管桥

3. 手术效果：改良锁骨下动脉—肺动脉吻合术，手术死亡率为0～8.3%，分流血管6个月的通畅率为97.19±5%。吻合口的通畅率与人造血管的直径有密切关系，目前主张改良Blalock－Taussig分流，即使对于小婴儿也应用直径至少为5mm的人造血管。

(三) 增加体肺循环血流混合

此方法包括房间隔切开术、球囊导管房间隔造瘘术(BAS)、房内转流术等几种手术方式。通过手术建立一个房间隔缺损是治疗大血管转位的一个里程碑。1948年Blalock与Hanlon在大量动物实验的基

础上，于1950年在临床上成功地应用了闭式房间隔切除术。1965年Lindesmith等曾提出在阻断心房血流后行直视房间隔切除术。1966年Rashking和Miller介绍了气囊导管经卵圆孔房间隔造口术(BAS)。在一些医疗机构，成功的BAS已完全代替了Blalock－Hanlon手术。

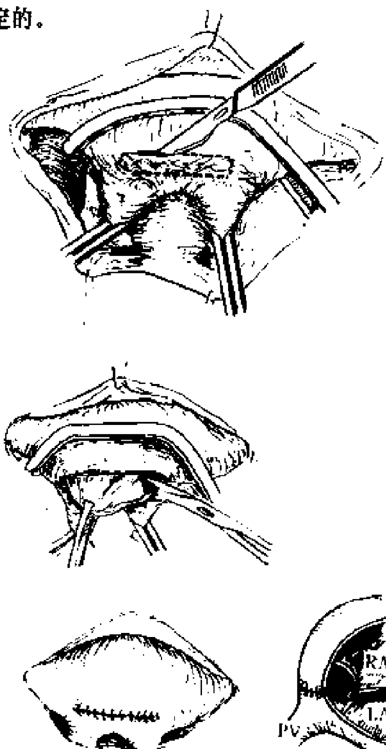
1. 气囊导管房间隔造口术(BAS)：详见本书“经皮导管治疗先天性心脏病”。

2. 房间隔切开术(Blalock－Hanlon手术)：

(1) 适应症：①完全性大血管转位；②左室发育不良综合征；③房室瓣闭锁伴有限制性房间隔缺损等。

(2) 手术方法：经右侧第三肋间进胸，于膈神经前打开心包。右肺动脉和右肺上、下静脉分别套阻断带，并置阻断钳，部分阻断钳放在心房右侧的房间隔处，肺静脉被完全阻断。在房间沟上、下侧作平行切口，用动脉钳提起房间隔，松开部分阻断钳，向外提出房间隔并切除。两边缘互相缝合，其内面即留下巨大的房间交通(附图3)。

(3) 手术效果：对Blalock－Hanlon手术效果评价有一定困难。早期文献报道死亡率较高，为29～60%，近年来有文献报道死亡率降至5～16%。但术后增加心房内血氧混合，从而改善缺血状况的效果是肯定的。



附图3 Blalock－Hanlon房间隔造口术

(王明华 刘海涛)

附2 下腔静脉滤器

下腔静脉滤器是一种安放到下腔静脉内防止外周静脉血栓进入肺循环，造成肺栓塞的装置。

安放下腔静脉滤器的适应症是有抗凝治疗禁忌症和并发症，或抗凝治疗无效的再发肺栓塞。对于有下肢深静脉血栓或对于有肺栓塞病史的手术前病人，可进行预防性安放。由于新设计的滤器有良好的临床效果，医学界已用它作为抗凝治疗的辅助或替代疗法。

下腔静脉滤器有三种：Mobin－Uddin滤器(MU)、Kimray－Greenfield滤器(KG)和Bird's Nest滤器(BNF)。在1980年，Cimochowski报道了97例病人，其中32例使用KG滤器，65例使用MU滤器。使用KG滤器的肺栓塞临床发生率为3.3%，使用MU的为3%。下腔静脉阻塞的临床发生率分别为5%和73%。1984年，Greenfield报道了260例病人，随访99例，肺栓塞的临床发生率为5%，下腔静脉血栓形成的临床发生率为2%。

MU滤器有体积较大的无弹性的伞状罩，不易于安放，在安放过程中出血多，安放后易发生血栓形成。它的下腔静脉开通率也低。目前已逐渐被淘汰。KG滤器的下腔静脉开通率较MU高，但体积也较大，安放有一定的困难，较BNF易引起下腔静脉及周围器官的穿孔。

BNF从1982年开始使用，它不需要像KG滤器那样必须放置于下腔静脉的中心，并必须拉直排列。BNF可在操作者的控制下，通过拉出推进导丝和向里推入导管，使滤器重进导管，而带有倒刺的钩留在导管外面。这样可以在另外一个位置重新安放滤器。BNF造成下腔静脉及周围器官穿孔的可能性也低于KG滤器。

BNF由4条不锈钢丝组成。每条长25cm，直径0.18cm。钢丝被预先制成不同半径的弧度。钢丝的头端连接到"V"形支架上（结合点），支架末端有顶部带有小圈的钩。一个支架呈"Z"形，推进钢丝可以旋拧上去。起初，BNF装在一条8F Teflon导管中。1986年后，为加强固定能力，支架经过改进使用直径为0.46mm的硬度较大的钢丝，BNF需装入12F导管中。安放血管内滤器的途径有股静脉、颈静脉和锁骨下静脉。用1mm导丝引入扩张管和套管后，拔出扩张管，将装有连接上推进钢丝的滤器的导管插入套管。据起初的设计，支架由有弹性的0.25mm支架固定。需连续有力的推刺才能固定到下腔静脉壁，而硬度较大的0.46mm支架只需轻轻地推入1～3mm就可以稳定地固定到下腔静脉壁上。然后固定推进钢丝，导管抽出1～3cm，在皮肤上固定。用推进钢丝将BNF的钢丝推入下腔静脉内。然后将第二对结合点在导管内推入，使之与第一对重叠1～2cm。同时推入钢丝和外抽导管，将第二对钩推进下腔静脉并固定。逆时针旋转推进钢丝的柄10～15周，使之与BNF钢丝分离。这样BNF在下腔静脉内形成平均7cm的杂乱无章的钢丝团，它可以有效地阻拦血栓的通过。有时BNF的钢丝会脱垂到第一对钩之外，但不会影响BNF的功能。不论是呈拉长、压缩或脱垂的构型，都不会影响BNF的功能。

1988年，Roehm报道了568例接受BNF治疗的病人，其中经股静脉513例、颈静脉28例、锁骨下静脉6例、外科手术1例。通过下腔静脉切开放置BNF较困难，需术者用手将滤器钢丝放到静脉内。在随访的440例病人中，根据临床判断肺栓塞发生率为2.7%（12例），下腔静脉血栓形成率为2.9%（13例）。有2例被证实发生肺栓塞（1例经肺动脉造影，1例经尸检证实）。有7例病人被证实有下腔静脉血栓形成。下腔静脉阻塞的主要原因是大块血栓被BNF阻挡住。

有3例BNF脱落移位到右心房，2例经皮下取出，1例用第2个BNF将它重新固定到下腔静脉。在使用硬度大的支架后，在147例BNF安放病人中，没有出现移位。

（袁　青）

心律失常

三十一、顽固性心律失常药物治疗

顽固性心律失常的治疗是心血管专业临床工作中的重要课题之一。心律失常大体分为快速性心律失常和缓慢性心律失常。新近研究揭示，快速性心律失常的发生机制主要为折返、自律性增高和触发活动，缓慢性心律失常的发生机制主要是传导阻滞。本节主要讨论快速性心律失常的药物治疗。

抗心律失常的药物发展迅速、种类较多，根据药物的电生理作用，现大致分为四类：①膜作用剂：主要作用是抑制动作电位的0相去极速度。该类又分为IA、IB和IC三个亚组。IA类：奎尼丁、普鲁卡因酰胺、双异丙吡胺；IB类：利多卡因、慢心律、苯妥英钠等；IC类：英卡胺、氟卡胺、心律平等。②β-受体阻滞剂：主要作用是抑制交感神经及其体液因素对人心脏的影响。主要有心得安、氨酰心安、美多心安等。③动作电位延长剂：使复极相延长。主要药物有乙胺碘呋酮、溴苄胺等。④钙拮抗剂：通过阻断钙离子通道，抑制慢反应细胞的活动。主要药物有异搏定、硫氮䓬酮。

(一)室上性快速心律失常的药物治疗

近年来，室上性快速心律失常的治疗是一个十分活跃的领域。随着对其发生机理了解的不断深入，除传统的药物外，又出现了一些新的药物。

1. 心律平：

主要电生理作用：

(1) 抑制动作电位0相的速度和幅度，呈剂量依赖性。

(2) 阻断心肌细胞快钠离子通道，呈电位和频率依赖性效应。

(3) 延长动作电位时程和有效不应期，其中后者更明显。

(4) 抑制浦氏纤维4相自发除极速率，降低其自律性和兴奋性。

(5) 抑制慢钙内流，抑制慢反应动作电位，减慢传导速度。

心律平抑制旁路传导，抑制前向传导强于逆向传导，延长前向不应期，这是该药治疗房室折返性心动过速和预激综合征并发房颤或房扑的电生理基础。一般房室折返性心动过速的转复率为73～94%，预激综合征合并房颤或房扑的转复率较低为25%，未能转复者平均心室率也减慢。少数房扑病人由于心律平减慢房内折返速度，房率减慢，旁路2：1传导变为1：1传导反而使心室率增快。少数病人于心动过速急性发作终止后行程序刺激容易诱发心动过速，这可能与心律平抑制旁道前传作用大于逆传作用的特点有关。

心律平有轻度的钙离子拮抗作用，抑制慢钙内流是治疗由慢反应电位引起的心律失常的机制之一。与慢通道有关的房室结内折返性心动过速，心律平阻滞双径路中快径的逆向传导而终止心动过速，即时转复率为54～80%。

心律平血管浓度与疗效个体差异相当明显，因此观察临床反应和心电图变化比测定血药浓度更有实用价值。静脉注射1.5mg/kg心律平，10分钟后血药浓度达高峰，20分钟

后下降一半。首剂70mg或1.0～1.5mg/kg用5%葡萄糖稀释后缓慢静注，无效时10分钟后重复第二剂，总量不超过350mg。静脉滴注以每分钟1.0～1.5mg的速度，欲提高血药浓度可间歇静注35～70mg。85%以上房室结内折返性心动过速终止急性发作平均剂量≤140mg，预激并发房颤或房扑者平均剂量为107mg。

心律平大剂量静脉注射会引起恶心、呕吐。心律平抑制心肌收缩力或加重心律失常。老年人可引起循环抑制，血压下降，应注意。心律平切忌与异搏定合用或交替作用，因易导致严重心功能抑制和血压下降。

2. 氟卡胺：

主要电生理作用：

(1) 抑制动作电位0相上升速度和幅度且呈浓度依赖性。

(2) 作用于快通道，显著抑制钠内向电流。

(3) 抑制传导以希浦系统最显著，QT延长系QRS增宽所致，对心肌复极影响小。

(4) 对窦房结功能不良者有进一步抑制作用，而对正常者影响小。

氟卡胺对室上性心动过速和预激综合征伴发的房室折返性心动过速或房颤均有效。

该药选择性延长房室结双径路中快径的不应期和延缓其传导，明显延长旁道前向和逆向不应期，是其终止房室结折返性心动过速和房室折返性心动过速的电生理基础。

氟卡胺静脉注射剂量为1.5mg/kg，以葡萄糖液稀释后缓慢静脉注射，或用0.25mg/kg持续静脉点滴，最大剂量不超过150mg。首剂注射后血药浓度迅速升高，15～30分钟被组织吸收，血浓度随即降低。首剂无效时10分钟后重复第二次，剂量同第一次。

氟卡胺有一定的负性肌力作用，对传导系统也有一定抑制。但有研究认为对窦房结的抑制不明显。

3. 乙吗噻嗪：为酚噻嗪类衍生物，是新的抗心律失常药物之一。

主要电生理作用：

(1) 抑制细胞膜对钠离子的通透性，抑制0相动作电位速度和幅度，轻度延长动作电位时程。

(2) 对正常心脏希浦系统舒张期4相自发除极斜率无影响，但对缺血心脏浦氏纤维的自律性有抑制作用。

(3) 提高心室舒张期兴奋阈。

该药单次静脉注射终止折返性室上性心律失常较为有效。乙吗噻嗪对旁道传导具有明显抑制作用，对旁道逆向传导的抑制强于前向传导的抑制，用药后VA间期延长，这是该药治疗房室折返性心动过速急性发作的电生理基础。其对旁道前向传导的抑制作用，则是治疗预激综合征合并房颤或房扑的电生理机制。由于旁道前传速度减慢，使心室率减慢或恢复窦性心律。乙吗噻嗪对房室结双径路的前传不应期无明显影响，但选择性地抑制快径的逆向传导，不延长其不应期，故用来治疗房室结内折返性心动过速也有效。

乙吗噻嗪对窦房结功能的影响具有双重性，窦房结功能正常者，因抗胆碱样作用，使窦性心率增快；窦房结功能不良者，由于其膜稳定性作用，表现为抑制效应，故窦房结功能不良者用时仍应小心。

乙吗噻嗪口服吸收良好，600～800mg/d，分3～4次，静注按1.5～2mg/kg用葡萄糖液稀释后缓慢静注。静注时可出现头晕、全身发热或舌麻、耳鸣，一般半小时消失，不影响治疗。由于该药对心肌功能和动脉血压的抑制很小，并不延长Q-T间期，故可与有致Q-T间期延长倾向的药物同用或用于合并有Q-T间期延长患者。

4. 异搏定：

主要电生理作用：

(1) 抑制慢反应细胞的钙内流，故抑制其自律性、兴奋性和传导性。

(2) 抑制普通心肌的2相钙内流，使细胞内钙离子减少，抑制心肌收缩性。

异搏定是终止房室结折返性心动过速、房室折返性心动过速及窦房结内折返性心动过速的首选药物。一般异搏定终止心动过速后立即出现稳定的窦性心律，窦房结功能正常者很少出现继发的长间歇。异搏定明显延长房室结有效不应期，并使其传导减慢，使AH(和PR)间期延长，但HV间期和QRS时限则无变化，这是该药治疗室上性心动过速的电生理基础之一。在房室结折返性心动过速中，异搏定则抑制慢径前传或快径逆传，从而终止心动过速。慢性持续性房颤病人用足量西地兰而室率控制不满意者，可加用异搏定以减慢心室率。

对心功能正常病人，异搏定首剂5～10mg或0.15mg/kg缓慢静注，也可采用静脉点滴，速度为0.1mg/min，无效时于首剂后30分钟可第二次给相同剂量。异搏定具有负性心率、负性传导、负性肌力三大负性作用，因此有心功能不全、窦房结功能不全和房室传导阻滞者不用或慎用，禁忌与心律平交替使用及与β-受体阻滞剂合用。因异搏定使部分病人旁道前向不应期缩短，加速旁道传导，预激综合征合并房颤或房扑及房室折返性心动过速正向前传型病人，用异搏定后能进一步使心室率加快，引起严重后果，故此类病人禁忌使用。

(二)室性心律失常的药物治疗

在室性心律失常的治疗中重要的一点是要明确室性心律失常的危险性分类。以往临床广泛采用Lown分级标准，但这种分类方法有一个重要的局限性是它没有考虑病人有或无器质性心脏病，心律失常是否影响病人的预后，心律失常是否与临床症状有关和同一病人在不同时间心律失常分级是否恒定不变。实际上此分类法只适用于急性心肌梗塞病人。

目前有对室性心律失常的新的分类方法，其依据是心律失常有无致命危险。①非致命性心律失常：该种心律失常不引起明显的血流动力学障碍。临床上遇到的绝大多数室性心律失常属于此类。包括各种类型的室性早搏，如单发或多发，单型性或多型性，连续发生的成对或三个室性早搏，大多数短阵的非持续性室性心动过速。②有致命危险的心律失常：能引起明显的血流动力学障碍，常需紧急处理。此种类型者主要是持续性室性心动过速。③致命性心律失常：此类型心律失常导致猝死。主要指室颤、尖端扭转型室性心动过速和恶化为室颤的持续性室性心动过速。

值得强调的是，并非每一个有室性心律失常的病人都需要治疗，是否需要治疗取决于：①是否发生在器质性心脏病的基础上；②有无致死危险；③是否引起血流动力学障碍；④是否引起临床症状，系多个方面综合权衡的结果。

急需治疗的室性心律失常常用下述药物及方法：

IA类药物：普鲁卡因酰胺是常用的药物之一。该药的优点是静脉用药方便。对心肌梗塞后期(非急性期)反复发作的持续性室性心动过速疗效优于利多卡因，且可以预测常用IA及IB类药物的疗效。但静脉应用有时导致血压明显下降，长期应用时易诱发狼疮综合征及粒细胞减少。双异丙吡胺是治疗心功能良好的严重心律失常最易耐受长期服用的药物，但该药对心功能抑制最明显，值得注意。

IB类药物：IB类药物中最常用的是利多卡因，用于急性心肌梗塞合并室性心律失常的治疗，其作用快，副作用小，疗效可靠。该药负荷量为50～75mg，静注快速注射，无效时可重复使用，然后持续静脉点滴。

IC类药物：是近年来出现的新一代抗心律失常药物，抗心律失常谱广，对室上性及室性心律失常均有效，但对IA、IB类药物治疗无效的严重室性心律失常常有显效。常用的为心律平、氟卡胺、英卡胺等。

Ⅱ类药物：该类中乙胺碘呋酮是一种较为理想的广谱抗心律失常药物，对心脏本身的副作用相对较小，对用各种药物治疗无效的顽固的持续性室性心动过速有效率可达60～80%。乙胺碘呋酮的半衰期较长(13～60天)，如一开始就用每日1200～1600mg的负荷量1周，心律失常在1～2周内即可得到控制，如不给负荷量则治疗作用需在开始服药数周后才出现。

乙胺碘呋酮的心外副作用较多，包括肺间质纤维化及对角膜、甲状腺、皮肤、神经系统、胃肠道的副作用。故一般不作为一线药物使用。

溴苄胺用于常用药物无效的致命性室性心律失常如持续性室性心动过速或室颤。副作用为低血压及恶心、呕吐等。

β-受体阻滞剂目前主要用于心肌梗塞后持续存在的室性心律失常，使用目的是为了减少由严重室性心律失常所致的猝死，并使再梗塞发生率降低。

钙离子拮抗剂在治疗室上性心律失常时有一定作用，但对室性心律失常效果较差。然而对触发活动引起的室性心动过速(特发性室性心动过速)有特效，其中主要是异搏定。

对于长QT综合征并发尖端扭转型室性心动过速的治疗关键是分清类型。①对间歇依赖性者主要是去除诱因，如停用有关的抗心律失常药物、纠正电解质紊乱等，同时行快速心房或心室起搏或静脉用异丙肾上腺素以消除长间歇。②肾上腺素依赖性者主要使用β-受体阻滞剂，必要时联合应用苯妥英钠和苯巴比妥。③中间型者则并用起搏及β-受体阻滞剂，不用异丙肾上腺素。

(段文昌 张丽萍)

三十二、人工心脏起搏

人工心脏起搏是重要、可靠的治疗心律失常(主要是慢性心律失常)的手段。人工心脏起搏经近一个世纪的发展，已经越来越完善，应用也越来越普及。

(一)安置人工心脏起搏器的方法

1. 临时起搏器：临时心脏起搏的电极植入可经两个途径：经静脉系统和直接穿过胸壁抵达心脏。经静脉植入电极又有下列途径：①经股静脉入路；②经锁骨下静脉入路；③经颈静脉入路；④经贵要静脉入路。在紧急抢救时可把电极经胸壁直接穿刺心脏进行起搏，待争取时间后再换为经静脉起搏或永久起搏。

2. 埋藏式永久起搏器：做好各种术前准备(如拍胸部正侧位片、心电图、术前谈话等)后，病人仰卧于手术台上，接好心电监护仪，有条件的单位可用生理记录仪。术前再次透视心脏，明确心脏大小、形态，做到心中有数。建立输液通路。

多采用右侧头静脉植入电极，此时病人头偏向左侧，常规皮肤消毒。消毒范围上至颈部，下至双侧乳头连线，右至右侧上臂，左超过中线，铺好无菌洞巾。

局部麻醉，锁骨下方中外1/3交界处斜行切口1～2cm，分离皮下组织到胸肌筋膜，找到胸大肌三角肌间沟，分离脂肪层暴露头静脉，沿静脉游离2～3cm，穿2条丝线，切开静脉前壁，插入导丝及电极，在X线透视下缓慢推送导丝及电极至右室心尖部，使电极顶端嵌入肌小梁内，撤出导丝，使电极保持适

度的张力，描记心腔内心电图。

连接起搏器分析仪，测定各种参数，包括起搏阈值、电极电阻、R 波感知幅度等。起搏阈值要求在 1V 以下，电阻在 500Ω（400～700Ω），R 波感知幅度在 3～8mV。有程控功能的要检测程控功能是否正常。

观察心腔内心电图及体表起搏心电图，让病人翻身、咳嗽等，然后重新测定上述参数，如有大的变化，需重新调整电极位置，重新测定，直到满意为止，并做好记录。

去掉分析仪，将近端丝线结扎固定电极导线，必要时与周围组织缝合在一起加强固定，以免滑脱。

在静脉切开插入电极的同侧、切口的内下方、胸大肌的上半部，找好脉冲发生器植入位置，局麻后作一横切口，长度依装入脉冲发生器的大小而定。分离皮下组织到筋膜，然后朝脚的方向分离出一容纳脉冲发生器的囊袋。囊袋内要充分止血，防止血液渗出及血肿形成。囊袋大小要合适。

头静脉切口与囊袋切口之间经皮下组织打一隧道，把电极导线近端部分拉入囊袋上部，庆大霉素冲洗囊袋一次，将电极导线近端与脉冲发生器连接固定，调整起搏参数，使其频率在 70 次/分，感知幅度定在 2～3mV，输出电压在 3～5V，然后将脉冲发生器与病人皮肤接触试看起搏情况。满意后将脉冲发生器装入囊袋，记录体表起搏心电图、拍胸片。有时病人心率较快，起搏脉冲不发放，无法检查起搏情况时可用磁铁放于囊袋表面，使起搏器按需功能消失变为固定频率起搏。记录初时起搏器各参数。包埋好剩余的的导线，注意避免将导线弯成锐角。逐层缝合囊袋口，包扎敷料送回病房。

有时采用锁骨下静脉穿刺法植入电极，其操作方法基本同静脉切开法，只是不用静脉切开而是直接静脉穿刺。

3. 心房起搏电极：目前心房起搏电极分两种：一种是 J 型心房电极，另一种是螺旋型心房电级。

(1) J 型电极的植入方法：J 型电极一般较粗，最好选择较粗的静脉植入，如锁骨下静脉、头静脉。可采用静脉穿刺法或静脉切开法植入电极。J 型电极进入静脉后，在直钢丝的导引下经上腔静脉、右心房推送到下腔静脉口附近，然后将钢丝退出 10cm 左右，使远端呈自然 J 型弯曲。在 X 线透视下（多采用右前斜位）将尖端指向前上方，轻轻后撤电极，使 J 型尖端自然嵌入右心耳的梳状肌内。J 型电极固定良好的标志为：①透视下电极尖端随呼吸上下移动，深吸气时 J 型变为 L 型，深呼气时 L 型又变为 J 型；②心房腔内心电图呈高大的双向 A 波，其振幅＞2.0mV；③起搏阈值应＜1.5mV。

(2) 螺旋型电极的植入方法：螺旋型电极远端无预制的弯曲，植入时先借助导引钢丝进入右心房，然后退出钢丝，依病人心房的大小在钢丝远端临时作一直径约 4cm 的弯曲，使电极指向内前方，再次插入电极导管腔内，推送钢丝及电极进入右心耳。在心电图和 X 线监护下，顺钟向旋转钢丝尾部，直形可塑者旋转 2 次，一次 180°，Medtonic 者旋转 7～13 圈，多为 9～11 圈。经心房电图及起搏阈值测定验证电极位置是否良好。一般以 A 波振幅≥2.0mV、起搏阈值≤1.5mV 为宜。不满意时再进入钢丝逆钟向旋转相应圈数退出螺旋，重新调整位置直到满意为止。

(二)人工心脏起搏治疗的适应症

1. 临时起搏治疗的适应症：

(1) 各种原因导致的有症状的 Ⅱ 度（主要是 Ⅱ 度 Ⅱ 型）、高度、完全性房室传导阻滞。

(2) 急性心肌梗塞引起的各种机制的缓慢性心律失常（有症状者）。

(3) 急性心肌梗塞引起的急性双束支或三束支阻滞。

(4) 各种表现类型的有症状的病窦综合

征的临时性治疗。

(5) 有症状的洋地黄中毒或电解质紊乱等引起的缓慢性心律失常。

(6) 药物难以控制的快速心律失常。

(7) 颈动脉窦性晕厥。

(8) 各种原因引起的心室停搏。

(9) 顽固性充血性心力衰竭，心源性休克伴脑或肾功能不全病人的治疗试验。

(10) 永久性起搏的安装、冠状动脉造影或扩张术过程中及过程前后的保护性起搏。

(11) 有心动过缓或有窦房结功能不全史的心房扑动或颤动电复律时的保护性起搏。

(12) 明显心动过缓史或可能发生严重心律失常病人大手术期间的保护性起搏。

2. 永久性心脏起搏治疗的适应症：

(1) 窦房结病变：在窦房结病变中最常见的是病窦综合征，它也是最常见的永久性心脏起搏治疗的适应症。

(2) 房室传导阻滞：

①Ⅰ度房室传导阻滞：有症状的Ⅰ度房室阻滞病人电生理检查HV间期明显延长(>70ms)，多为希氏束以下阻滞，其中多数为三分支阻滞，为安置永久起搏器的适应症。

②Ⅱ度房室传导阻滞：所有的Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞病人不管有无症状，都是永久起搏治疗的适应症。Ⅱ度Ⅰ型者如同时伴有明显症状，无论阻滞在什么水平，都是永久起搏治疗的适应症。

③高度或完全性房室传导阻滞：对于高度或完全性房室传导阻滞是否安置永久性起搏器，也是需要综合考虑的。所有由三分支阻滞所造成的高度或完全性房室传导阻滞(这部分病人几乎都有症状)是安置永久起搏器的适应症。在QRS形态正常但心室率过慢(<40次/分)的房室阻滞者，阻滞部位一般在希氏束内，此种情况也是安置永久起搏器的适应症。

由心脏外科手术引起的完全性房室传导阻滞如持续存在1周以上，应及时安置永久性起搏器。前壁心肌梗塞造成的完全性房室传导阻滞往往是不可逆的，故也是永久性起搏治疗的适应症。但是下壁心肌梗塞引起的完全性房室传导阻滞，只要心室率不低于45次/分、病人无症状、持续时间在2～3周以内，则可不急于安置永久性起搏器。

先天性完全性房室传导阻滞病人，有临床症状者为安置永久性起搏器的适应症，反之则可不安置。

(3) 室内传导阻滞：单分支阻滞病人一般不予安置永久性起搏器。双分支阻滞时是否予以安置取决于未阻滞的那个分支的传导状况和有无症状。如双分支阻滞、体表心电图无房室传导阻滞，又无临床症状，不是起搏治疗适应症。有症状者需做心脏电生理检查，发现有潜在的希氏束以下阻滞者，为永久性起搏治疗的适应症。双分支阻滞＋Ⅱ度Ⅰ型房室传导阻滞，与双分支阻滞＋Ⅰ度房室传导阻滞者同，取决于症状的有无。双分支阻滞＋Ⅱ度Ⅱ型房室传导阻滞，不论症状有无，都是永久性起搏治疗的适应症。

(4) 颈动脉窦综合征：心脏抑制型，有明显症状如发作性晕厥，则为安置永久性起搏器的适应症。对于血管抑制型，即使有症状，但不伴有心动过缓，则不是永久起搏治疗的适应症。

(5) 伴有脑或肾功能不全的心力衰竭：在少数顽固性心力衰竭伴有脑或肾功能不全的病人，不伴有心律失常，用临时起搏治疗效果反应良好。对这部分病人最好安置永久起搏器。

3. 起搏器编码介绍：为了对起搏方式的特征进行描述，北美起搏和电生理协会(NASPE)及英国起搏和电生理协会(BPEG)采用5个字母的NASPE/BPEG编码系统来统一描述各种类型起搏器的起搏方式和各种

功能(表 32－1)。

表 32－1　　NASPE/BPEG 通用起搏器编码

Ⅰ	Ⅱ	Ⅲ	Ⅳ	Ⅴ
起搏心腔	感知心腔	对感知的反应	可程控或频率应答	抗快速心律失常功能
O=无	O=无	O=无	O=无	O=无
A=心房	A=心房	T=触发	P=简单程控功能	P=抗心动过速起搏
V=心室	V=心室	I=抑制	M=多程控功能	S=电除颤(自动)
D=双腔(房+室)	D=双腔(房+室)	D=双反应(T+I)	R=频率应答 C=联接交换功能	D=双功能(P+S)

(三)生理性心脏起搏

为了弥补非生理性心脏起搏的不足，近年来生理性心脏起搏越来越受到重视。

1. 生理性心脏起搏的种类和分型：分为两类：单腔生理性起搏和双腔生理性起搏。前者包括 AAI、AAIR、VVIR，后者包括 VAT、VDD、DVI、DDI、DDD、DDDR。

2. 不同类型生理性起搏的工作方式和适应症：

(1) 心房按需起搏(AAI)：是最简单的一种生理性起搏方式。适用于房室传导功能正常而无快速性心律失常的病窦病人或者是房室传导基本正常伴或不伴有偶发室上性快速心律失常，包括室上性早搏、阵发性室上性心动过速、阵发性房颤的病窦病人。应用 AAI 前需先行心脏电生理检查，房室结文氏阻滞点在 130 次/分以上(有的人认为>100 次/分)，希氏束电图 H－V 间期正常，体表心电图无传导阻滞方可应用。

(2) 心房同步心室起搏(VAT)和心房同步心室按需起搏(VDD)：VAT 的心房电极只有感知功能，心室电极只有起搏功能。此型只适用于窦房结功能正常的房室传导阻滞病人。因该型起搏方式无心室感知功能，易发生室性竞争心律，又容易因心房激动频率的过缓、过速或早搏而发生室律的相应紊乱，故该型机器实际应用受到限制。80 年代设计出 VDD，此型起搏器心房心室均有感知功能，而起搏功能仅限于心室，且具有两种反应方式(T+I)，尤其适用于窦房结功能良好的房室传导阻滞病人。该型机器还设有上限频率限制，避免心室起搏频率随着不正常心房激动频率的增加而增快。

(3) 房室顺序起搏(DVI、DDI)：该类方式有两种起搏器即 DVI 和 DDI。DVI 心房心室顺序起搏只有心室有感知功能，适用于双结病变或单有房室传导阻滞者。DDI 是在 DVI 基础上研制的，增加了心房感知功能，避免发生心房竞争性心律。

(4) 全自动或称房室万能型起搏(DDD)：具有双腔起搏、双腔感知功能，并有 T+I 两种反应方式，是迄今十分理想的起搏器。据自身心率和心律的变化 DDD 可自动转换四种工作方式：①休息状态不起搏；②VAT 工作方式；③AAI 工作方式；④DVI 工作方式。该型起搏器适用范围较广。

(5) 频率应答式起搏：该类起搏器有 AAIR、VVIR、DDDR 等。该型起搏器能自动调节起搏频率以适应人体不同活动状态时心输出量的变化。又分单腔和双腔两类。该型

起搏器赖以调节频率的感知器多种多样。有的通过测定人体不同活动状态时血温的变化以调节起搏频率，有的通过测定血液 pH 的变化、Dp/Dt、血氧饱和度的变化等调节起搏频率。有的通过感知人体肌肉运动时产生的振动所引起的压力的变化调节起搏频率。

(四)无创临时性体外起搏

该种类型的起搏器自 80 年代初问世以来，经临床应用证明不失为一种安全、快速、方便的心脏起搏治疗方法。

1. 无创临时性体外起搏治疗的适应症：大体与有创临时起搏者相同(参见临时性心脏起搏的适应症节)。

2. 器械构成及操作方法：该起搏器包括脉冲发生器、心脏监护系统及单导联心电图记录装置。起搏方式为固定节律型和按需起搏型两种。操作方法为：

(1) 两个高阻抗刺激电极，一个放在心前区靠近胸骨左下缘，另一个放在背部左肩岬骨与脊柱之间。贴附电极前要清洁局部皮肤。

(2) 接通电源，打开开关，将输出电流开关调至零位。以标准导联方式连接电极与心脏监视器，此时可显示病人自身心律、心率，也可以用此监测起搏脉冲电压变化。调节起搏脉冲频率在要求的水平，脉冲振幅调在稍稍超过起搏阈值以上，一般按电流计算在 40～70mA。脉冲频率设置有 30、40、50、60、70、80、90、100、120、140、180 次/分 12 个档次。除此以外还设有一个待用状态，脉冲频率缓慢，但一旦出现心动过缓或心跳停止，即可以几秒钟内发放适当频率的脉冲刺激心脏起搏。

3. 不良反应及处理：

(1) 局部皮肤疼痛：放置电极的局部皮肤受到刺激而产生疼痛，这与电极的大小有关。电极越小，刺痛感越重，但大多数人可以耐受。疼痛严重时可稍微移动电极位置。放置刺激电极前要仔细检查局部皮肤，以避开皮肤上的小伤口。

(2) 局部肌肉刺激性收缩：轻微的肌肉收缩病人可以耐受，但时间过长或刺激频率过快及脉冲电流在 70mA 以上时病人不易耐受。这时除进行适当的调整外可使用少量的镇痛镇静剂如吗啡或安定等。

(段文昌　姚　慧)

三十三、室上性心律失常手术治疗

手术治疗室上性心律失常起步最早，手术方法相对较为成熟，发展到目前，凭借先进的标测技术，心外科医生已能对 WPW 综合征、房颤、原发性心房异位兴奋灶、房室结折返、隐匿性旁路传导以及房室结传导加速等一系列室上性心律失常施行有效的手术，其中最为成熟的是 WPW 综合征的外科治疗。在众多的介入性方法也起到一定程度的治疗效果的时代(如冷冻术、激光消蚀、注入硬化剂、射频消融术等)，手术切割仍被公认是一种具有一定安全性和可靠性的行之有效的方法。沿用至今，预激综合征的术式已趋向标准化。随着标测技术的发展和人们对心律失常电生理机制认识的加深，近年来，临床上又对房颤的手术治疗进行了细致深入的研究和实践，也取得了长足的进步，其临床效果令人瞩目。本章着重介绍后两者的具体方法和进展。

(一)心房纤颤

心房纤颤是临床上最常见的心律失常之一，多继发于风湿性心脏病、冠心病、心肌病；少数为原发性。患房颤的病人，除可有明显的主观症状以外，客观上房颤影响心室的舒张、

充盈，有时引起二尖瓣关闭不全，以致血流动力学异常；房颤的另一后果是房内血栓形成。根据Fisher等的总结，大约33%的房颤病人并发心房血栓，而房颤并发血栓的病人中大约75%的病人出现脑栓塞并发症，后者的致残率和死亡率大于60%。因此房颤的治疗值得引起足够的重视。关于房颤的发病机理有很多假说，折返机制是经验证明了的、可记录到的重要发病机制。增大或病变的心房可形成单向折返环而导致心房扑动；也可存在多个、多向折返环而致房颤，人们谋求用手术方法根治房颤的着眼点就是阻断这些折返环，限制房颤冲动下传，或让窦性冲动沿人为设计的通道下传。目前临床上沿用的手术有：希氏束离断术、左房隔离术、走廊手术、迷宫手术。

1. 手术适应症：

（1）心房纤颤内科治疗难以控制，并引起快速心室率者。

（2）需要外科手术的心脏病患者合并房颤，如风湿性心脏病、先天性心脏病、冠心病患者和心功能能够耐受延长手术时间者。

原则上，治疗引起房颤的原发病应放在首位，如二尖瓣异常的纠治等。因为体外循环手术存在一定的危险性，对除房颤外无需进行其他手术者和轻症患者，应充分考虑到病人以往药物治疗或电复律的有效程度和病人的自我选择，避繁就简，慎重选择手术。

2. 手术方法：

（1）左房隔离术（Left atrial isolation procedure）：1980年首先由Williams提出，因为多数房颤病人，尤其二尖瓣病变引起左房肥大者，折返激动形成在左房体，此术是将左心房与心脏其他心腔隔离，从而将房颤心律局限在左房，使心室受窦性心律驱动。方法是：在体外循环心脏停跳下经房间沟做标准左房切口，将左房切口用拉钩向右牵开，显露二尖瓣。自心房内向前延伸左房切口，切口对向二尖瓣大瓣中部，经过Bachmanne束，中止在二尖瓣环右纤维三角左侧（图33-1）。向后延伸切口，途经冠状窦浅面，切口走行于右肺静脉入口与房间隔之间的左房壁，中止于二尖瓣环。为防冠状窦损伤，切至冠状窦段时只切断内膜和肌层，然后将冷冻探头置于该处，降温至-60℃2分钟，以阻断冠状窦与心房外膜的剩余连接（图33-2）。用3-0 monofilament线连续缝合左房切口（见图33-3）。心脏复跳后描记心室、左心房、右心房心电图，在左房起搏时左心房电激动不能传到心脏其他部分，心室仍为窦性心律，证实手术有效（见图33-4）。

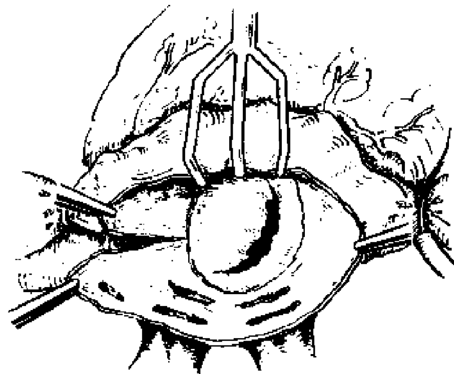


图33-1 将房间沟标准左房切口向前延伸至二尖瓣环，显露主动脉根部

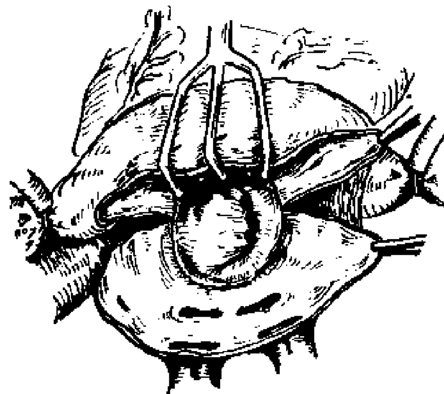


图33-2 左房切口向后延伸经冠状窦至二尖瓣环后方

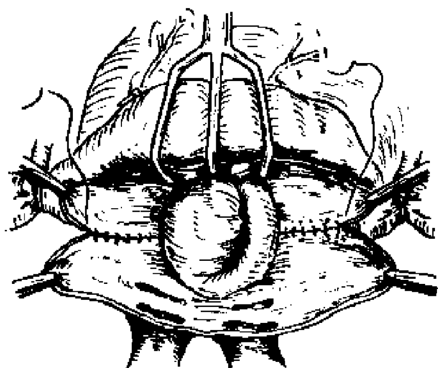


图 33-3　用 3-0monofilament 线连续缝合左房切口

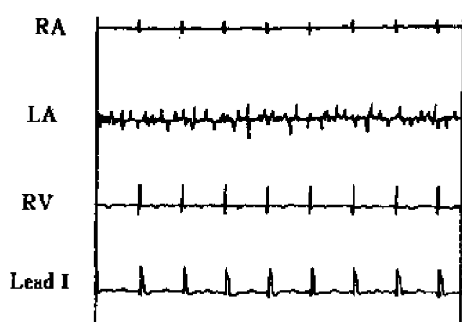


图 33-4　术毕标测
纤颤位于左房，心脏其余部分窦性心律

（2）"走廊"手术（Corridor procedure）：房颤的起源并非全都局限在左房侧，少数病人折返环形成在双侧心房或右心房体部，术中心房标测难以明确定位。1985 年 Guiraudon 等提出"走廊"手术。在左房隔离的基础上再做右房隔离，使窦性激动沿特定的长廊形的房间隔下传，即将含有窦房结的心房组织连同含有房室结的长条形房间隔与左、右房其他部分隔离。右房隔离的做法是：先仔细观察窦房结动脉的走向。人类 55～65%的窦房结动脉从右冠状动脉近端发出，35～45%的从左旋支发出（图 33-5）。对窦房结动脉发自右冠状动脉且比较明显者，首先在窦房结部位（相当于上腔静脉前肌束对应位）前 5mm 处将窦房结动脉与周围心房分离，然后在该动脉下方做一与界沟平行的 2cm 长的切口（图 33-6）。自心房内向前延伸，沿卵圆孔前缘一直切开至右纤维三角的右侧即房间隔膜部前缘。此处的切口应注意勿伤及深部的主动脉窦。切口向下沿界嵴外侧与界嵴平行下行，经右房与下腔静脉结合部和冠状窦口的后下方至三尖瓣环。对残余连接可将冷冻探头置近三尖瓣环处冷冻。然后用 3-0 monofilament 线或 4-0 Prolene 线连续缝闭切口。为操作简便，手术可经右房游离壁上的另外切口操作。

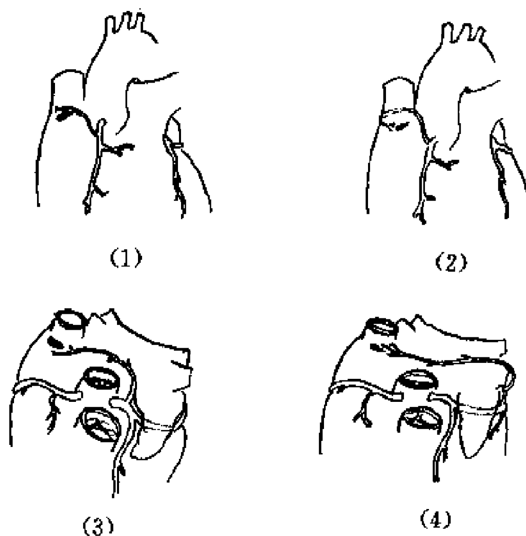


图 33-5　窦房结动脉的起源
(1)、(2)起自右冠状动脉　(3)、(4)起自左冠状动脉

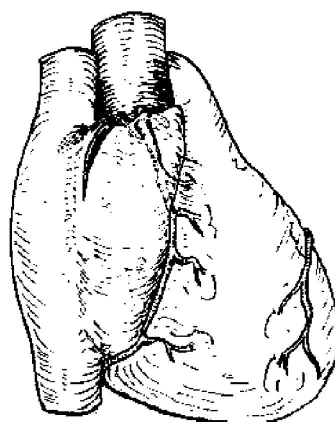


图 33-6　在窦房结动脉下方做一与界沟平行的切口

(3)"迷宫"手术(Maze procedure):上述手术方法虽然控制了心室律,使心室在窦房结驱动之下,但心房本身仍处颤动状态,因此无法杜绝房、室收缩不规律造成的血流动力学异常,也不能消除血栓形成这一隐患。1991年Cox等报道的迷宫手术,其目的就是在隔离房颤的同时,使心房也恢复窦性搏动。主要手术步骤:

①在做心房切口前,充分游离心房毗邻组织。上腔静脉游离至奇静脉水平,从右肺上静脉与右肺动脉、上腔静脉之间分离至左房后顶部。仔细游离房间沟,上腔静脉插管自上腔静脉根部插入,下腔静脉插管尽量靠近下腔入口处。

②先切除右心耳少许,将切口上、下缘拉紧呈裂隙状,自裂隙中点向右房游离壁做切口长约2cm(图33-7)。自裂隙内侧中点向左房顶部方向切割右房至房间隔上腔静脉入口处,然后心脏停跳,将此切口向下垂直延伸切开房间隔至卵圆环上肢、卵圆窝,止于Todaro腱水平。

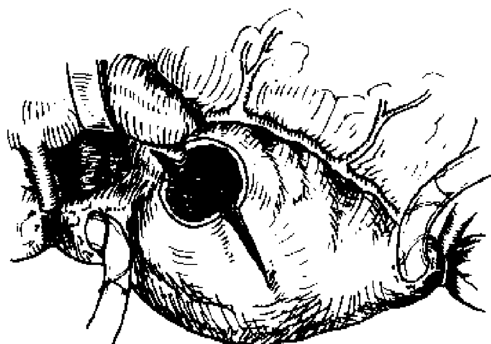
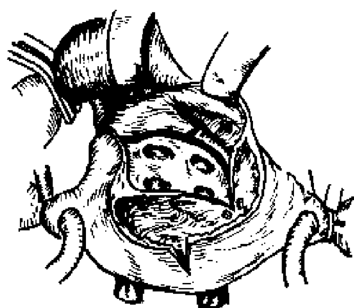
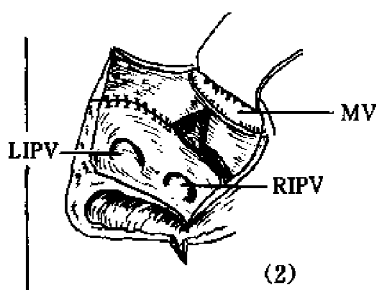


图33-7 切除右心耳,自心耳切口中点向右房游离壁及左房顶延伸切口

③自左房顶横行延伸切口至左心耳部,然后做隔离肺静脉的切口,即做常规房间沟左房切口,其下端向下延伸至下腔静脉下方绕过右下肺静脉口向左侧弧形延伸,切口走行于左、右肺下静脉与二尖瓣口之间,绕过左肺下静脉口后上行,再绕过左肺上静脉开口,走行于左心耳与肺静脉口之间,与左房顶横切口汇合。自上述环形切口中点(左、右肺下静脉间)至二尖瓣环做垂直切口,此切口深部是回旋支和冠状静脉窦,谨防损伤。切口应是透壁性的,并将冠状静脉窦壁冷冻1周(图33-8)。前述房间沟切口的上端向上延伸自上腔静脉入口深部转至左房顶与左房顶部横切口汇合。



(1)



(2)

图33-8 左房后下壁切口操作

(1) 左房后下壁切口

(2) 自左房后下壁切口中点向二尖瓣环延长切口

④切除左心耳,用3-0 monofilament线缝闭所有左房切口及房间隔切口后,常规排气,心脏复跳。右房除已做的两个切口以外,再沿切除了右心耳的残端右房口的近腔静脉侧做一纵切口至上腔静脉前侧,此切口的目的在于防止窦性冲动从右房顶传向左侧。右房的第四个切口为右房后游离壁切口。是从上腔静脉右上部始向下至右房侧游离壁,然后弧形向前经下腔静脉插管前方向前延长切

口经冠状窦口前方至三尖瓣环。此切口与右房顶部切口的最低点之间应相距 1.5cm，以便窦房结冲动沿桥传遍右房。为防众多的右房切口缝合后致右房腔缩小，常用 1×2cm 的心包补片修补右房耳部切口（图 33－9）。迷宫手术操作复杂，需要仔细止血和良好的手术显露（图 33－10）。

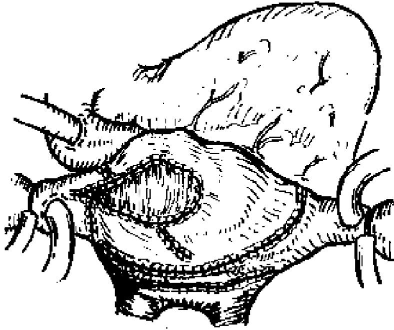


图 33－9　右房耳部用心包补片扩大



图 33－10　迷宫手术各切口模拟示意图

当前，房颤的外科治疗术式较多，但尚无一种最完善的手术。左房隔离术操作简单，但需要标测证实房颤起源于左侧，而心房标测较为复杂、不易准确定位。另外，无论左房隔离术或走廊手术，均不能解决因房颤而造成的血栓和血流动力学异常两个难题，只是恢复了窦性心室律，因此不是最佳的手术选择。迷宫手术不需标测，从理论上可同时纠正房颤、血栓形成和血流动力学异常，是目前较为理想的术式。Cox 等报道一组 14 例此术病人，手术效果满意，近期治愈率较高，无一例复发。但手术操作复杂、切口多、费时是其主要缺点。

（二）预激综合征

心脏的预激是由位于房、室间的异常传导束引起的，除房室结双道以外，目前已知的异常束有 Kent 束、James 束、Mahaim 纤维。由 Kent 束引起的预激称 WPW 综合征，即所谓典型的预激。由其他旁路引起的则称为变异型预激，如由 James 束引起的预激又称 LGL 综合征。目前所能离断的异常束多为 Kent 束。

异常束可以是一条或多条，可以位于房室环的不同部位。房室纤维环的左、右纤维三角之间，即主动脉瓣环与二尖瓣环的毗邻区，心房肌与心室肌不对合，被认为是唯一不会出现异常旁路的区域。为统一标准，1976 年 Sealy 等提出将房、室环划分为四个区域：左游离壁、右游离壁、后间隔、前间隔。左游离壁区包含二尖瓣环大部，即从左纤维三角起逆时钟至房间隔左房侧止。右游离壁区包含从主动脉根部右侧至冠状静脉窦口的三尖瓣环右侧缘。后间隔区即心房膜部间隔向下至后十字交叉处，此区包含有房室结、希氏束，前方与右纤维三角相连，后方不但与左、右房有关，还与位于二尖瓣环和三尖瓣环之间的左

室部分(即中间间隔)有关。前间隔区自膜部房间隔上缘起到主动脉根部右缘止,由于主动脉根部和右纤维三角的解剖关系,位于前间隔的房室传导束几乎独立地位于其右侧,故手术中解剖此区可直接从右房内进行。

临床上所谓B型预激是指异常旁路位于右心侧,A型则指旁路位于左心侧,若左、右侧均存在旁路则称混合型或AB型。

1968年Cobb等首次在心脏不停跳下为B型预激病人手术治疗获得成功,拉开了手术治疗心律失常的序幕,但由于设备条件的限制,标测定位不准确,手术切割不完全,且仅适用于B型。1974年Sealy首次改用心内手术,解剖显露清晰,治愈率明显提高,此后有多种方式相继问世,如冷冻离断、局部注射硬化剂等。到了80年代,这一手术技术日趋成熟,有多家大组手术病例报道,如1981年Gallagher等报道200例,成功率86%;1985年Cox等报道118例,成功率达99.3%。国内自1985年起也开始了这项工作,近年来治疗预激综合征的标准术式和一些介入性治疗方法(如射频消蚀术等)已普遍展开。

1. 手术适应症:

(1) 预激综合征反复发作室上性心动过速,症状明显,药物治疗无效或长期服药不能耐受者。

(2) 有心源性昏厥病史,诊断明确者。

(3) 预激综合征合并其他心脏疾病需同时手术治疗者。

2. 手术方法:通常手术在常温体外循环下进行,上、下腔静脉插管应尽量靠近腔房连接或直接插在腔静脉上。

(1) 右游离壁旁路:先行心脏标测。在旁路通过房室沟的一点切开心外膜脂肪垫,解剖冠状动脉,连同脂肪垫一同牵向心室侧,暴露房室连接部,然后开始体外循环,心脏停跳或不停跳均可,切开右心房,在三尖瓣环上2mm处,以标测旁路点为中心向两侧切开右房壁,切口深透心外膜,注意保护冠状动脉,以免损伤。为防标测不准确,通常可将整个右游离壁区心房切开,然后用4-0 Prolene线连续缝合切口(图33-11)。

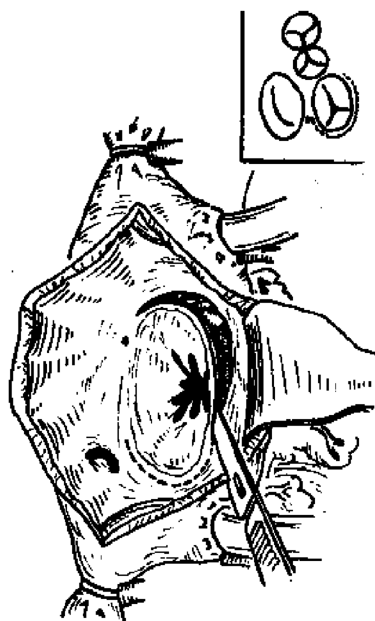


图33-11　右游离壁旁路切割

(2) 左游离壁旁路:左游离壁恰好位于二尖瓣后瓣附着的房室环上,此区的右手侧是后间隔。确定旁路位置后,心脏停跳下切开左房,常规方法显露二尖瓣,于瓣环上方2mm处切开左房壁,切口可以全及整个左游离壁区,然后缝合切口。左游离壁心外膜标测不易定位时,可采用心脏不停跳下切开左心房行房内标测的方法进行定位,并可同时对标测可疑点施行冷冻术,然后再行标测,通常可以立刻明确手术效果(见图33-12)。

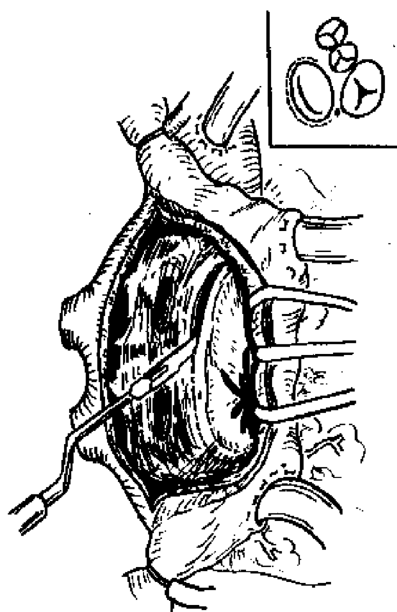


图 33-12 左游离壁旁路切割

（3）前间隔旁路：心房切口同样位于三尖瓣环稍上方，自房间隔膜部前方始切至主动脉根部与右房不连续的部位，即右冠状动脉起始部。注意不要损伤主动脉窦和右冠状动脉。解剖深部脂肪组织，显露切口深部的心室肌，同时冷冻心室肌，以破坏经主动脉窦壁下传至心室的旁路(图 33-13)。

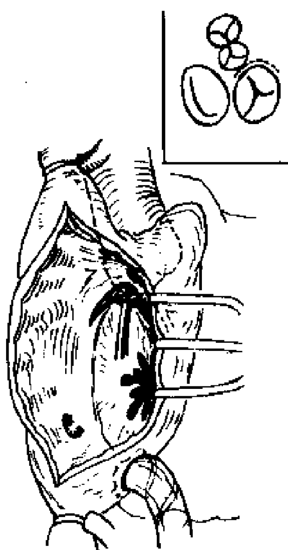


图 33-13 前间隔旁路切割

（4）后间隔旁路：后间隔可经心外膜冠状窦与冠状动脉后降支起始部之间解剖进入，这一手术途径对冠状动脉右势型者尤为适合。然而，最方便也是最常用的是经右房途径。切开右房，在三尖瓣环稍上方做切口，起自冠状窦口水平止于膜部间隔后方。保护房室结和希氏束不受损伤的方法是，切口紧靠三尖瓣环，传导组织连同切口的房间隔缘被一同牵向左侧(图 33-14)，注意不要试图将右房与右纤维三角分开，否则将造成希氏束损伤。

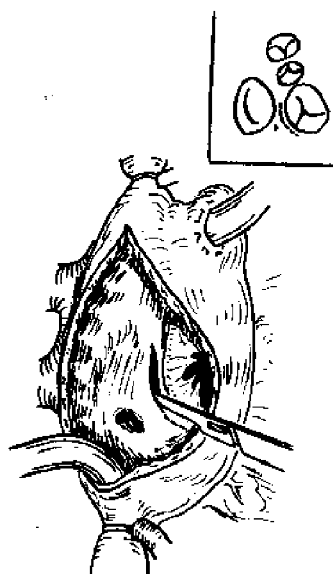


图 33-14 后间隔旁路切割

钝性分离，向下向左暴露深部的房室结动脉，将包含有冠状动脉分支、冠状窦和传导组织的脂肪垫向左牵，此时在冠状窦下方可碰到左房壁和深部的室间隔。游离左房壁向前达右纤维三角(见图 33-15)。如果标测示仍未切断旁路，可经后间隔将已游离的左房壁切开再缝合。

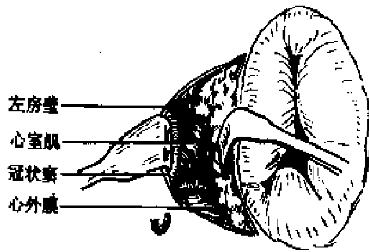


图 33-15　显露冠状窦和房室结动脉

(5)希氏束离断：对存在房室结内旁道，即房室结双道或多道传导者，或怀疑旁道位于后间隔但经仔细解剖切开后间隔后，标测仍显示旁路存在者，可行希氏束离断，安装永久起搏器。

经右房显露 Koch 三角，标测显示希氏束电图，以显示图形最突出点为中心，对局部行冷冻、电击或手术切割。

3. 主要并发症及手术难度：手术并发症的发生率与手术者的熟练程度、手术方式、手术部位及标测结果是否准确有关。主要并发症是传导束损伤、冠状动脉损伤、切口出血等。术后复发率 Cox 等报道为 0.8%，国内报道高于此数，以后间隔、左游离壁复发率为高。手术难度依次为：右游离壁较易，左游离壁次之，前间隔、后间隔较难。单条 Kent 束易于离断，多条旁路或同时存在 James 束时手术较难。

（刘鲁祁）

三十四、室性心律失常手术治疗

致命性室性心律失常主要指室性心动过速(VT)和室颤(VF)。分为原发性和继发性两种类型，前者临床上较少见；后者多见于心肌缺血和心肌梗塞后病人。因心律失常发作时对血流动力学的恶性干扰，常导致病人突然死亡，世界上每年有相当数量的冠心病人死于这一并发症。虽然抗心律失常药物发展很快，但仍有许多病人药物治疗不能有效地控制心律失常发作或病人不能耐受长期服药，促使临床医生设法用手术方法治疗，并取得了满意的效果。自 1978 年用于临床以来，手术成功率不断提高，肯定了这一方法的可行性。

手术的目的是切除、切断或破坏产生心律失常的病源灶，因此为确定病灶部位所需进行的术前、术中，心内膜、心外膜标测，在很大程度上决定了手术的成败。对心外科医生而言，不仅需要熟练掌握手术技巧，还需对标测知识有一定的了解、术中需要与台下标测人员密切配合。

近 10 年来，这一新技术在临床上发展很快，标测技术的更新和手术方法的不断完善，大大提高了治愈率。扬长避短，将药物、手术和介入治疗有机地结合，根据不同的情况采用不同的治疗方式，改变了以往治疗致命性心律失常的单一现状，有章可循和近乎成熟的治疗常规，已被更广泛地接受。本章主要阐述手术治疗方法。

继发于心肌缺血的心律失常病源灶主要位于左室侧，如有室壁瘤形成，则病灶多位于心内膜室壁瘤边缘的正常心肌上。因病灶局限，可采取盘状病灶切除、冷冻、激光、射频破坏病灶和环形心内膜切割等方法。原发性心律失常，病灶多位于右室侧，其特征是病灶相对弥漫，并伴有原发心肌纤维化或脂肪浸润。由于右室冠状动脉各分支供血相对独立，且术后心功能恢复相对较容易，故允许用隔置病灶的方法中止心律失常。

同前所述，术前和术中标测技术的改进，尤其是电脑标测系统的应用是手术成功的关键(详见标测部分)。

(一)适应症

由于设备条件的限制,目前还没有一个绝对统一的手术选择标准。原则上药物治疗无效或不能耐受药物的副作用、频发室性心动过速或室颤、能够耐受手术、术前电生理标测证实有异位折返病灶者,均为手术适应症。

以提高手术成功率为基点,Elefterides等根据127例此症病人的治疗经验,认为手术治疗最适当的指征是:

1. 室性心律失常频发,药物不能控制。

2. 左室射血分数(EF)大于40%、有室壁瘤时,残存心肌收缩良好。

3. 单源性室性心动过速、发作室速时波形为单一形态者。

4. 前壁室壁瘤、局限性室壁瘤。

5. 室性心律失常发作特征为室速而非室颤。

(二)手术方法

1. 经心内膜环形心室肌切断(Encircling Endocardial Ventriculotomy EEV):对室性心律失常同时有室壁瘤形成的病人,可以认为异位兴奋病灶位于疤痕边缘的正常心肌上,1978年Guiraudon等开始采用经心内膜环形心室肌切断术式,以切断折返传导环路。具体方法为:体外循环下,心脏停跳后,纵行切开室壁瘤,清除血栓,暴露心内膜。以室壁瘤与正常心肌交界为标记,沿交界上方在正常心肌上做环形切口,环绕室壁瘤基部1周,切口深度以仅保留一薄层心外层肌肉和不损伤心表冠状动脉为度。然后从心内缝闭切口,同时切除部分瘤壁(图34-1、2),Ungerleider实验证实,此术式是因造成切口远端缺血而破坏了折返机制。这一手术的优点是不需要行术中标测,多数情况下可以有效地中止室性心动过速发作;缺点是手术损伤大,明显影响心室功能。

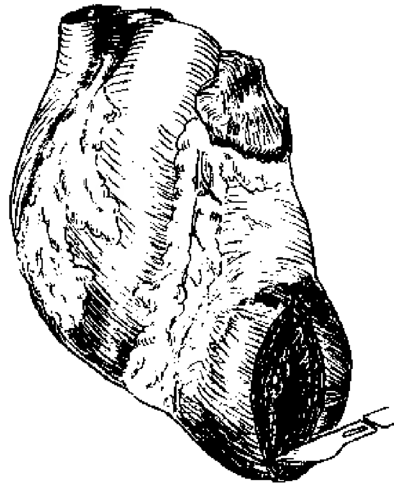


图34-1　切开室壁瘤,清除血栓

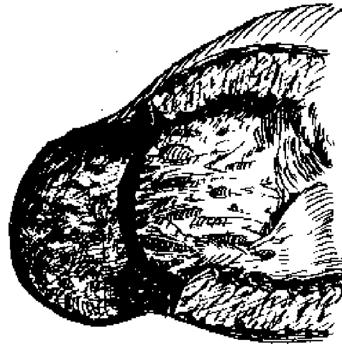


图34-2　环形心内膜切割

2. 心内膜病灶切除术(Endocardial Resection Procedure ERP):1979年Harken等首先用于临床。这一手术的设计较经心内膜环行心室肌切断术更为合理,因为不但切除了病灶,对心脏收缩功能影响小,且容易掌握,选择室性心律失常手术方式时,多首选这一术式。手术在常温体外循环下进行,心脏停跳、不停跳均可。将室壁瘤切开,对经过术中标测定位的病灶,做范围2～4cm、深数毫米的盘状切除(见图34-3)。这一术式最适用于发作波形单一,位于左前壁、室间隔和侧壁的孤立病灶。Ostermeyer报道93例室性心动过速术中标测结果,提出发作波形单一者占82%,多形态者占15%,此术适合于大多数病人。但是由于标测条件的限制和术中麻

醉等因素的影响，有20%的病人术中难以诱发室速，因此手术成功率仍不高。1982年Morne提出对多源性室速或各种原因无法标测、标测部位难以确定者，采用扩大心内膜病灶切除术，即对初次标测出的病灶做心内膜切除的同时，切除心内膜所有肉眼可见疤痕，不同程度地提高了手术成功率。与这一技术相类似，1987年Kron等提出在常温体外循环心脏跳动下反复标测，连续多次切除病灶，此术用于50例多源性室性心动过速病人，手术成功率87%。

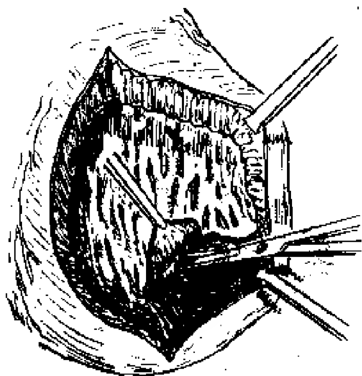


图34-3 盘状心内膜切除

目前由于采用了先进的电脑多点标测系统，使上述手术的应用准确率提高，趋向损伤小、简单化。

3. 冷冻、激光、射频电凝的应用：可以手术切除的病灶，也可用冷冻、激光烧灼和射频电凝法破坏，谓之"消蚀术"。这些方法毕竟不如切除病灶可靠，但是，当标测显示病灶位于室间隔后上部，接近二尖瓣环或涉及前、后乳头肌时，手术切除必将损及二尖瓣功能和心脏传导系统。遇到此种情况，可配合应用冷冻、激光烧灼和射频电凝法。冷冻法是将液氮冷冻探头置于病灶区，降温至0℃维持1分钟做冷冻试验，如定位可靠则降至－60℃2分钟，复温后再行标测，检验冷冻效果。射频电凝是近年兴起的主要用于经心导管病变消蚀术的一项新技术，将射频发生器的双极电极置于标测病灶，然后开始射频释放，输出功率为10～20W。放电时间10～20秒，因低频电能无电火花产生，电流通过组织时使之发热、迅速脱水，产生凝固性坏死。术中应用的优点是电凝和定位均在明视下进行，无盲目性。激光法是指应用YAG热激光烧灼病灶。其方法与前述的两种方法大同小异，Selle等认为激光有如下优点：①可有效地应用于常温组织；②无病灶周围的暂时性损伤；③可快速破坏冷冻所能破坏的等量组织。近年的标测研究显示，异常折返病灶，不仅仅存在于心内膜，也可存在于心外膜，这种情况下用激光消蚀法可以不损伤心表血管，在常温下快速达到消蚀目的，可作为首选方法。

4. 心室隔置术和部分环形心内膜心肌切割术：对位于右室游离壁及右室流出道部位的病灶多为原发性，其特点是不伴心肌缺血性损伤，病灶弥漫，不易明确定位，可以伴有原发心肌纤维化或脂肪浸润，心肌呈扩张样改变。右室隔离术是以右房室沟为基底，以右冠状动脉分支血管为中心。对病源灶做半岛状切开，切口深透心肌全层，使病灶与心室其他部分隔离，然后缝合切口(图34－4)。因为右室发育异常的心动过速常是多源性和多形性，故也可将整个右室游离壁与心室其他部分隔离(见图34－5)。

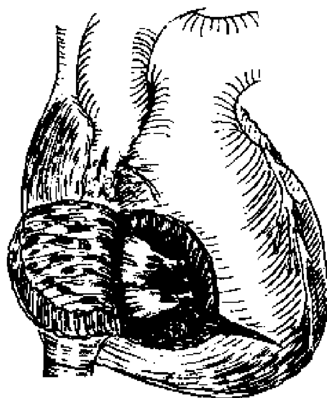


图34－4 部分右室隔离术

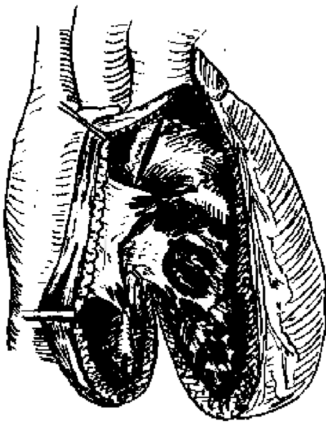


图 34-5 右室完全隔离

左室的兴奋灶不适合做心室隔离术，对位于左室下壁后方靠近二尖瓣环的病灶，除可用前述的冷冻、激光等方法消蚀外，也可采用与隔离术相似的部分环形心内膜心肌切割术，即以二尖瓣环为基部，环绕后乳头肌，切断心肌，切口深度以不伤及心外膜冠状动脉为度，从心内观病灶区被切口与其他部分心肌分隔呈岛状，然后从心内缝闭切口。

手术治疗致命性室性心律失常作为一种新的治疗方法，经过近 10 年临床医生的不断探索，已趋向成熟。Cox JL 总结了过去 10 年 883 例此症病人的外科治疗经验，手术死亡率平均为12.4%(0～21%)，术后复发率 23.8%。近年来废弃了环形心肌切割和不行标测直接切除的方法，应用了电脑立体成像多点同步标测系统，提倡在常温、心脏跳动下行心内膜、心外膜标测和手术切除，手术成功率提高，死亡率降至 3%左右。Lawrie 报道成功率达 97%。应用冷冻、激光烧灼和射频电凝法处理特殊部位的病灶，减少了严重影响左心功能和造成完全性传导阻滞的危险性。对多源性难以标测或不能耐受手术、术后复发、手术失败的病人，安置自动体内除颤仪(AICD)，与手术有相同价值，为不可缺少的治疗方法之一。

(刘鲁祁)

三十五、恶性心律失常电治疗

当危重病人室颤时，我们能够想到的急救措施之一是电除颤。对某些由于心脏电活动异常导致的室性心动过速或室颤，及时有效的电除颤就可以使心跳重新恢复正常，从而减少或避免大量的抢救用药。但是人们难以预料何时、何地将发生这类心律失常，也不可能随时随地手到擒来地应用除颤器。于是早在 1970 年 Mirowski 和 Schuder 就设想将除颤器体积缩小、埋入体内，除颤电极与心脏持续接触，靠电脑感知心律失常而自动发出除颤指令，这就是 1980 年美国霍普金氏医院(Johns Hopkins Hospital)首先用于临床的“自动体内埋藏式心律转复除颤器”，即 AICD(Automatic Implantable Cardioverter -Defibrillator)。到目前为止，世界上已有上万名病人安装了 AICD，主要用于冠心病。根据美国对冠心病死亡病例的统计，有 2/3 的病人死于心脏猝死，每年约计 40 万人，这一方法的问世，有效地挽救了一些易发心脏猝死病人的生命。

AICD 的临床使用虽然仅十几年，但与原始模型相比，其体积、重量、结构、性能等方面都有了不少改进。早期该装置是通过安置在心内导管尖端的一个压力感受器感受室颤时的血流动力学变化，当血压压力曲线消失超过 6 秒，就触发一次电击，通过安置在右房和右室的两个电极导管放电除颤。缺点是感知灵敏度低、导管位置不易固定，因此难以确定除颤电能大小，影响除颤效果。后来将除颤电级的一个改为片状，用手术方法固定于心

表；另一个弹簧电极经导管置于右房。感知系统通过各种参数的综合分析，直接感知室颤、室速；除颤能量在一定范围内可调，以补偿心脏和电极的不同阻抗，但仅能感知频率超过200次/分的室速或室颤，而许多病人心律失常频率在200次/分以下，有些病人因心动过缓而猝死。

最新一代的AICD产品一般体积为9～10.5×6～75cm，重量在180～290g以下，通常为方型或扁圆型，连有三个电极：两个钛网眼长方型片状除颤电极和一个感知电极（图35－1）。内装电源可维持2～3年，发放大约100次电击，其主要性能为：①心率感知采取程序控制，同时具有心动过缓起搏和抗心动过速起搏功能。②除颤电能自动调整，变化范围：2～40焦尔/次。③具有多种心脏异常信号感知、监测功能以供选择。可感知"心电波型异常"、"心律突发变化"、"快速心率持续存在"、"心率稳定状态"和"心率范围"。④除颤能量释放有三种方式可任选。⑤附加的R波同步装置，可避免在"T"波发放脉冲。⑥与老产品（36秒）相比，反应时间较快（17秒），即心律失常发生约17秒即可发放脉冲（图35－2）。

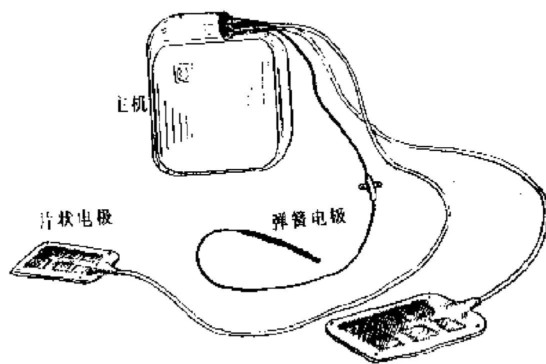


图35－1 AICD装置示意图

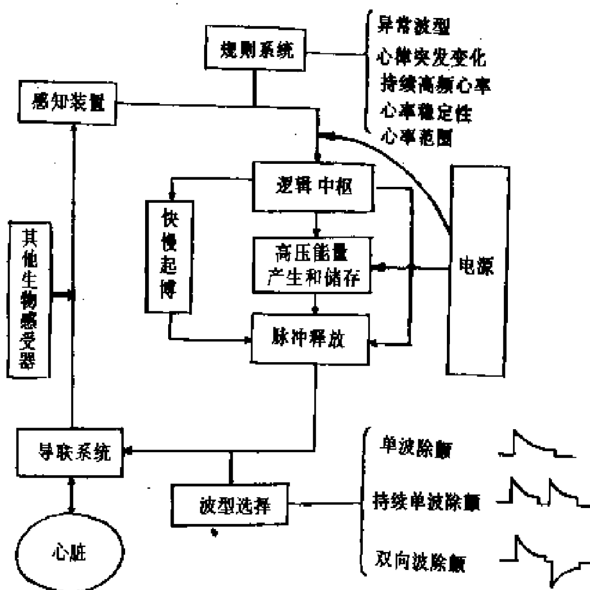


图35－2 AICD功能示意图

（一）适应症和禁忌症

AICD的临床应用给很多易发恶性心律失常的病人带来了福音，扩大了心律失常的治疗范围，具有与手术同等重要的应用价值，但并不意味着二者可以相互取代。手术治疗的目的是切除或破坏病源灶，是治本，AICD的作用是电转复，是治标，都具有各自的局限性。严格掌握适应症发挥二者的互补作用是目前公认的最佳选择方案。

1. 适应症：AICD的应用指征不尽一致，可归纳如下：

（1）多源性、致命性室性心律失常，药物治疗无效，无法手术治疗。

（2）手术治疗失败、术后心律失常复发或曾行冠状动脉搭桥手术，术后有心脏骤停史，无残存缺血，无明确定位病灶。

(3) 年老、体弱、心功能差，无体外循环手术指征的恶性心律失常患者。

(4) 原发性(原因不明)室颤或确诊心肌病引起的恶性室性心律失常。

(5) 病人不愿冒手术危险而情愿接受AICD治疗。

Elefteriades 等将选择手术切除组 34 例次与 AICD 组 89 例次比较，提出二者适应症选择以遵循以下原则为妥。

表 35-1 AICD 法或手术切除法的选择原则

	首选 AICD	首选手术切除
室速或室颤发作频度	不频发	频发
心肌损害程度(心肌梗塞后)	残存心肌损害严重	残存心肌功能
室壁瘤部位和特征	非局限性室壁瘤、后壁室壁瘤	局限性室壁瘤、前壁室壁瘤
控制心律失常的可能性	室速波型多变，复杂	波型单一，恒定
心律失常特征	易发室颤	室速多见

2. 禁忌症：

(1) 一些可逆性因素引起的心律失常，如水电解质失衡、药物中毒、心肌梗塞急性期、贫血、败血症等。

(2) 病人体内安有单极起搏器者，可产生信号干扰导致 AICD 功能异常，应停用或取出。

(二)AICD 植人技术

AICD 主机及电极通常需手术置入，可根据术者习惯和病人具体情况选择手术切口，常用的是左胸前外侧切口、胸骨正中劈开切口、左肋缘下切口和上腹左旁正中切口(图 35-3)，片状除颤电极片通常放置在心包内心脏表面。阴极置于心尖部左室面；阳极可置于右室或右房表面，以保持两电极片处于相对位置、走向趋于平行为原则。大的电极片可保证其与心表的充分接触而减小除颤能量，但电极片太大对心脏有刺激术后易出现并发症。通常大小为 $27cm^2$(L67 型)和 $13.5cm^2$(A67 型)。一些中心尝试改进极片形状，如将极片做成椭圆形或根据心表形态做成不规则状，但仍以长方形者最常用。确定极片位置后将其边缘缝合在心表或心包上以固定之。对于术后心包粘连严重、搭桥影响极片放置时，可将电极放在心包外。Winkle 等则主张：除非需要较大的除颤能，一般均可将电级放在心包外，这样可减小极片对心表的刺激、侵蚀而减少并发症，同样可达到除颤目的。双极弹簧感知电极可经颈内静脉、锁骨下静脉或无名静脉插入右房中部距上腔一右房连接部 3～4cm 处，其近端自胸腔内或皮下隧道引至主机。为简化手术操作，也可用双极螺旋状电极取代弹簧电极，术中直接固定在心室表面，两电极头端相距 1cm。

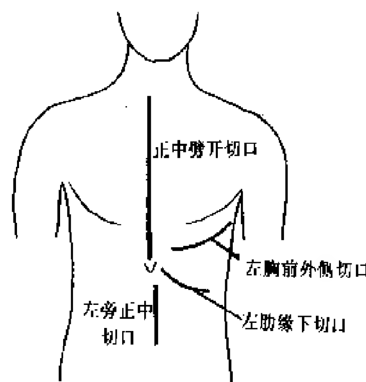


图 35-3 AICD 置入术常用切口

主机一般固定在上腹部皮下脂肪囊袋中，也可固定于胸壁，有人采用上腹左旁正中切口安置主机的同时，经膈肌中心腱切口入心包安置电极，认为此法可减少损伤，但缺点是操作困难、电极放置位置不确切。最多采用

的方法是左胸前外侧小切口安置电极片，上腹小切口固定主机于皮下。上述两法不适合腹壁瘦薄的病人。Renee 等为解决主机埋置腹部引起的不适、固定不牢、侵透皮肤等缺点，提出去除左胸 6～7 前肋长约 13cm 的一段肋骨，保留肋床及肋间肌，电极安置完毕，关闭胸腔后将主机置入肋床外去除了肋骨的陷凹内，借助第 5、8 肋用钢丝固定（图 35－4），此法外表雅观，整个手术经一个切口完成，无侵蚀、移位的缺点，但个别情况下可导致疼痛和影响呼吸运动。

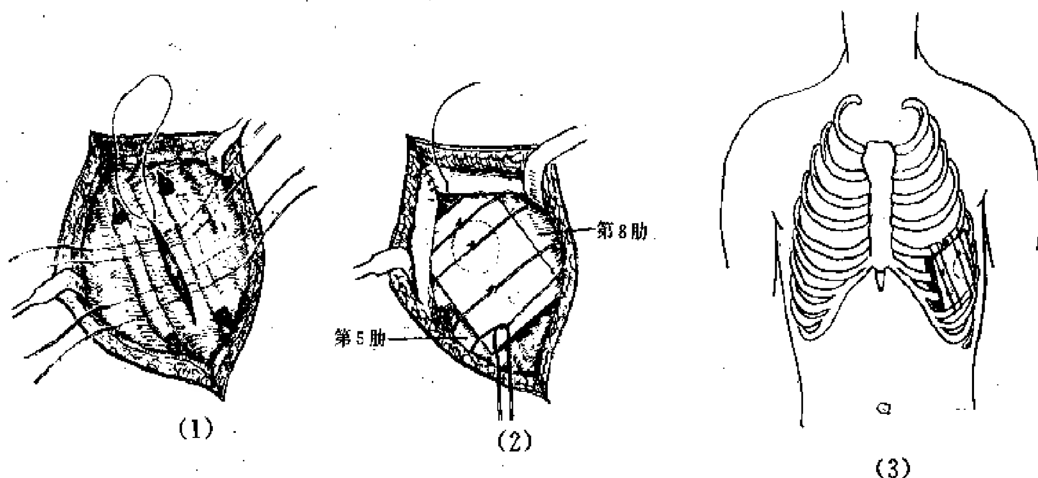


图 35－4 主机固定方法

(1) 将左前 6、7 肋各去除一段，保留肋床

(2) 借助 5、8 肋，将 AICD 主机固定在凹陷处

(3) AICD 嵌入胸壁示意图

AICD 安置完毕关闭切口前，用交流电诱发心律失常；然后确定除颤能量、设定阈值，通常除颤阈值为 2～20J。少数病人除颤阈高，有人提出对此种病人术后再埋置一个高输出能量的脉冲发生器。AICD 的工作效能受多种因素影响，如电极的位置、固定程度、除颤波型、心脏疾病程度、药物以及一些尚未定论的因素，在手术操作中应给予必要的考虑。

Platia 等推荐所有因心律失常手术或有心律失常发作倾向的病人，术毕预防性安置 AICD 或至少预防性放置除颤电极片，从而及时治疗术后心律失常突发和突然死亡。目前有不少心脏中心选择这一方法，但 Walls 等实验证实，一旦术后病人发生意外，可因心内电极片的影响明显减低心外除颤的效能，这样只能依靠 AICD，使抢救变得复杂，故反对这一做法，这一点有待进一步积累经验作出结论。

另外，在使用功能简单的 AICD 时，如同时需心脏起搏，可安置双极起搏器，其双极导管应远离 AICD 感知导管。

（三）评价

AICD 作为一项新技术，在国外应用了 10 余年，世界上已有上万病人接受了这一治疗，其不容忽视的实用价值，也将被国内同仁所重视。目前对 AICD 的应用指征和效果评价，意见趋向一致。与手术切除病灶法相比

较，二者各有利弊，AICD不可能完全取代手术，但互补应用，可扩大有效治疗范围，是治疗恶性心律失常的理想措施。根据Hargrove总结的77例、Elefteriades等的89例、Gartman等的101例应用AICD临床资料显示：远期生存率AICD组与手术组相似，近期死亡率AICD组为3～5.6%，手术组为10.6～15%，术后近期与AICD有关的并发症发生率为15～20%，主要是感染、组织侵蚀致移位和积液、电极片损伤冠状血管致出血、仪器失灵和不适当放电引起房颤。与手术切除相关的并发症相对较小。手术切除风险大，但术后生活质量改善明显；安置AICD相对安全、简单，但多数病人仍需依赖药物辅助治疗(66%±)，长期应用管理繁琐复杂。总之，AICD的应用是心律失常治疗领域的创新，必将不断发展、完善和推广应用。

（刘青祁）

三十六、快速心律失常直流电消融治疗

心内直流电消融治疗心律失常是近年来心脏介入治疗领域的一大进展，此技术最早是1976年Bcazell、1981年Gouzalez等首先在狗心内实验成功。1982年由Scheinman及Callagher分别应用于临床，用来阻断希氏束而后安置永久性人工起搏器作为治疗永久性心动过速的重要方法之一。1984年Morady及Fisher等先后创立了经冠状窦口及冠状窦内的电消融术，直接阻断后间隔旁道及右侧旁道而不损害房室传导系统，故不需要安置起搏器，并能阻止房颤时诱发室性心动过速、室颤的危险。自此，该技术有了突破性进展。

(一)原理

电极导管在放电200～400J时，在电极表面产生2000～3000V高电压，瞬间电流可达20～50A，形成强电场，放电产生的爆破性闪光形成1.81～2.62kPa的冲击波，造成细胞膜损伤，改变其生理特征；另外一部分电能转为热能，使导管电极顶端局部温度高达数千度，产生组织凝固效应。因此，电消融术所产生的冲击波，强电场所致的组织细胞膜损伤及组织电热凝固是阻断希氏束及异常通道，打断折返环，消除异位兴奋灶，达到治疗快速心律失常的基本原理。

(二)设备

1. 电极导管：一般采用能耐受100～400J能量输出的F_6或F_7多电极导管。

2. 除颤器：除颤器作为直流电消融术中的能量释放装置，应注意以下问题：①了解除颤器的性能(电压、电流、放电时间及同步性能)。②准确辨认阴阳极，否则阴阳极颠倒，造成气压伤。③检测储能显示与实际放电能量是否一致。④除颤器与电极导管间的连接是否紧密。一定要把电极导管的远端电极与除颤器的阴极连接；除颤器的阳极可根据需要放置在病人的体表或心内。

3. 其他：生理记录仪、复律仪、起搏器，X线机及导管室必备的急救设备和药物等。

(三)临床应用

1. 房室结直流电消融术：

(1) 适应症：

①不伴有旁道的快速型心房颤动和心房扑动。

②房室结内折返性心动过速。

③有旁道传导参与的房室折返性心动过速，若不能直接消融旁道者可行房室交界区消融。

(2) 电消融方法：

①经股静脉穿刺，将2～4极电极导管一

根送入右室心尖部与临时起搏器相连;另一根送入三尖瓣附近,最佳位置是希氏束波振幅最高位置。设法固定导管尖端位置。

②消融电极尾端与除颤器阴极相连,除颤器阳极板放在病人背部左肩胛骨下方,同步放电 200~400J,即可用临时起搏器保护。

③放电后观察 15~20 分钟,若造成Ⅲ°AVB 仍能恢复或未造成Ⅲ°AVB 者可重复放电消融,放电量可略高于第一次,4~5 次仍不能成功时,暂停消融治疗。

2. 预激综合征病人旁道的直流电消融术:

(1) 适应症:当存在后间隔旁道或左室游离壁旁道与冠状窦附近室上性心动过速(SVT)时,可在冠状窦内或冠状窦口消融。

(2) 电消融方法:

①后间隔旁道的电消融术需做冠状窦造影及常规电生理检查,确定旁道位置,送入 4 极电极导管。导管远端位于冠状窦口时,近端电极作为阴极与除颤器阴极相连,除颤器的阳极板置于病人心前区,每次放电 200~300J,重复时可达 600~900J。如果在冠状窦内,每次放电不宜超过 100J。

②左侧游离壁旁道的电消融术部位分冠状窦内及冠状窦口。前者需将 4 极电极导管放置冠状窦内,远端用于电击的一对电极做阴阳电极,多次放电 50~100J,直至阻断旁道传导;后者将 4 极电极导管远端放在冠状窦口做阴极,除颤器阳极板放置在心前区,放电 200~500J,但由于距旁道较远,成功率较前者低。

③右侧游离壁旁道因远离房室瓣环而靠近心外膜,可选择特殊曲度的电极导管在三尖瓣周围进行标测,确定位置后,放电每次不宜超过 50J,否则易致右房游离壁穿孔。

④逸搏性房性心动过速的电消融术应用心内膜标测技术确定心动过速的始发部位,电极导管远端为阴极;除颤器阳极板置于左背部,每次放电 50~100J。

3. 室性心动过速的直流电消融术:

(1) 适应症:对反复持续性室性心动过速,电生理检查定位后,可直接在心动过速起源处或折返环部位进行心室内膜电消融术。

(2) 电消融方法:

①穿刺右侧股静脉,送入 1 根 4 极电极导管至右心室,穿刺右侧股动脉送入 1 根 4 极电极导管至左心室。

②采用起搏标测定位法详尽地标测心内膜心动过速的起源或折返环的精确位置。

③如果心动过速起源于左室间隔,则在左室侧放置电极导管紧贴间隔内膜;另一电极导管于右室间隔内膜,直对左侧电极。电极导管远端与除颤器阴极相连接,除颤器阳极板放于脊柱或左肩胛下,亦可放置胸前,同步放电每次 100~300J。

(四)疗效与评价

1. 该方法较手术治疗简便、安全、速效,国外已作为可靠的治疗方法应用于临床,国内也有成功的报道。Evans 等总结了 552 例房室结电消融术的资料,成功率为 79%,有效率高达 85~90%。Scheinman 统计 209 例房室结电消融术,急性完全性心脏阻滞成功率为 100%,而慢性稳定性完全性心脏阻滞成功率为 70%。Morady 总结 8 例经冠状窦口电消融治疗的后间隔旁道的病人,其成功率为 88%,长期随访后有效率为 75%。对于左侧旁道的消融术,1981 年国外文献统计 13 例,有效率占 53%。国内黄定九等统计 5 例,有效率占 60%。室性心动过速的消融术,1982 年 Evans 总结 88 例,在 10 个月的随访中,有效率为 71%。

从以上可以看出,直流电消融术对阻断房室传导系统及位于冠状窦口的后间隔旁道十分有效,而对于其他旁道及室性心动过速的疗效欠满意。这可能与心动过速的起源点或折返环标测不准难以精确定位;能量释放

不严格，电极导管的选择不合适；严重的伴发疾病及室性心动过速自身的发作特性等因素有关。因此，为了提高疗效，应注意以下事项：①检查电极导管的质量，绝缘性能要好，尽可能选择细型电极导管，以免发生意外。②全麻下采用R波同步放电，防止室颤发生。③能量要足够并严格掌握，房室交界区消融能量200～300J，最高可达500J。而冠状窦内的能量释放一般限制在100J以内，对室性心动过速的放电能量控制在100～200J。④对于左侧游离壁旁道的电消融术，术前应做选择性左冠状动脉造影，以观察冠状窦与左冠状动脉回旋支及其分支之间的关系。⑤室性心动过速的成功与否，与心内膜心动过速的起源点或折返环的精确定位有关，因此必须详尽地进行标测。如果同时采用诱发室速心内膜标测定位及起搏标测定位，可能取得更好的效果。

2. 直流电消融术虽应用于临床，且取得了满意的效果，但还必须不断发展新的能源系统，更新技术设备。目前直流电消融术已被射频消融术所代替。

（五）并发症

房室交界处电消融术并发症少，而旁道和室性心动过速的电消融术并发症较多，主要有冠状窦破裂、急性心包填塞、左室功能障碍及电机械分离、短暂性心率失常（包括多形性顽固性心动过速、心室颤动、CPK－MB升高、低血压、短暂意识丧失）。有资料表明，心内直流电击时；高电压、低能量的电流，仅造成细胞膜损伤，较长时间的高能放电才造成气压伤，因此，增加电压、缩短放电时间是减少或降低并发症的重要环节。

（孙立国　袁晓晨）

三十七、快速心律失常射频消蚀治疗

心律失常的射频电流导管消蚀治疗是80年代以来心脏电生理领域新崛起的一项技术，目前主要用于治疗快速心律失常。

（一）基础知识

射频能量（RF）是由交变的电场和磁场产生的一种电磁波。通过导管对组织释放的射频电能通常使组织产生界线清楚的凝固性坏死，损伤的形态多为圆形或卵圆形，且损伤深度较浅。射频电能导致的损伤大小取决于：①发放的功率和电压；②脉冲发放时间；③距导管顶端的距离；④电极与组织之间的接触压力；⑤电极大小；⑥整个系统（包括射频装置、导管、组织和液体）的阻抗；⑦能量在血液中丧失大小；⑧组织的完整性。

（二）预激综合征伴发的快速心律失常的射频消蚀治疗

1. 左侧旁道的消蚀：

（1）多导管法：将一根6F4个环形电极的导管放入冠状窦，普通4极导管4根分别放在高右房、希氏束和右心室。放入冠状窦的电极导管用来记录和帮助寻找左室游离壁附加旁道的电活动。为寻找最早的逆传心房活动和附加旁道的活动电位的部位，可反复向前和向后推送或撤退冠状窦导管，在自发的或诱发的房室折返性心动过速（或在心室起搏时）时寻找到AV融合处或AV距离最短处。也可在窦性心律或心房起搏下寻找AV融合处或AV距离最短处（后一种方法多用于显性预激综合征或逆向型室上速）。从右股动脉将顶端可操纵的塑型弧度的7F大头消蚀导管放入左心室，在X线透视下右前斜位30°时进行消蚀导管的定位，然后在左前斜位30°验证。消蚀导管应放置高位，贴近二尖瓣环，直接与冠状窦导管的顶端电极对接。从左

心室记录到的双极电图显示出清晰的心房及心室电位，且心房电位振幅至少为心室电位振幅的 1/4，则证明消蚀导管贴近二尖瓣环。如能从该导管记录到旁道电位，此时消蚀导管的位置最理想。但近来的实践证明，此位置不一定是最佳位置。找到合适位置后，为形成回路，另一电极可根据情况利用冠状窦导管上的电极或在病人左肩胛下放一板状电极，然后把两根电极分别与射频电能发生器连接，进行消蚀。

(2) 单导管法：行单导管消蚀时，消蚀导管从右股动脉进入左室，按前述方法定位于二尖瓣环下，并仔细寻找最佳消蚀位置进行消蚀。

行单导管法需具备的条件：①体表 12 导联心电图有清楚的 delta 波，依此对旁道进行大致定位或已做过心脏电生理检查对旁道位置已有大体确定；②消蚀导管放在左室紧贴二尖瓣环下方，所记录到的心房波振幅至少为心室波的 1/4；③手术操作者需具备较丰富的沿二尖瓣环标测的经验。

目前，单导管法消蚀尚有一定的局限性，如定位不易准确、多旁道及隐匿旁道不易消蚀成功等。

2. 右侧旁道的消蚀：消蚀右侧旁道都用多导管法。标测导管的放置位置及方法同前，必要时加冠状窦导管。消蚀导管的进入途径视旁道的位置而定。位于右前侧、前侧和前间隔的旁道，导管从右颈内静脉插入。右侧、后侧、后间隔和中间隔的旁道，消蚀导管从右股静脉插入。消蚀导管的放置是在左前斜位 30°透视下进行。消蚀导管的顶端贴靠在三尖瓣环的心房侧，放置处记录到大的心房电位，而心室电位的振幅至少为心房电位的 1/4。放置位置正确与否的判定指征除此之外与左侧旁道消蚀时相同。

3. 后间隔旁道的消蚀：右后间隔旁道的消蚀与右侧旁道的消蚀方法相同。左后间隔旁道的消蚀用多导管法，消蚀导管从右股静脉进右心并进冠状窦，操纵可塑弧度的消蚀导管顶端，仔细标测左后间隔区，按前所述，在理想的位置进行放电消蚀。消蚀导管也可经左心途径直接进入左心室消蚀左后间隔旁道。此方法比右心途径成功率高。

4. 预激旁道消蚀的有关事项：

(1) 术前一般需禁食 8 小时，操作过程中静脉给予安定 5～15mg，必要时用芬太尼 0.1～0.5mg。导管到位后静脉给负荷量肝素，一般每公斤体重 50～100U，后每小时追加 200～300U。留置导尿管。

(2) 消蚀时每次放电时间多在 20～60 秒；每次能量多在 15～30W；放电次数最少的 1 次，最多的可达 40 次。因右侧旁道消蚀时消蚀导管与心内膜多接触不够紧密，故消蚀右侧旁道比消蚀左侧旁道需要的放电次数多。

(3) 消蚀成功的判断标准：①仅有前向传导的旁道前向传导持续消失；②有前向和逆向传导的旁道双向传导均消失；③如为隐匿性旁道逆传消除。

(4) 操作结束后，按常规动脉导管检查术后注意事项处理。

(三)房室结双径路导致的室上性心动过速的射频消蚀治疗

室上性心动过速的病人中有一部分是由于房室交界区存在 2 条通路形成的。2 条通路的电生理特性不同，一条为快通道，其传导速度较快，一般不应期却较长；另一条为慢通路，传导速度较慢，不应期一般较短。在一定条件下两者形成折返环路，房室结折返性室上性心动过速由此产生。这种类型的心动过速又分为两种：一种是经慢径路下传，快径路

上传，此型较多见；另一种为快径路下传，慢径路上传，此型较少见。对于这部分病人，以往采用直流电消蚀或化学消蚀，破坏房室结，形成Ⅲ度房室传导阻滞，然后安置永久起搏器。而射频消蚀则是对房室结进行改良，目的主要是选择性地阻断其中1条通路（多为慢通路），破坏形成折返的解剖组织学基础，彻底治疗此种类型的室上性心动过速。

行房室结射频消蚀改良术之前首先需做心脏电生理检查，主要有以下几项工作：①行心房刺激以测定房室传导的文氏点、2比1阻滞点、有效不应期，并确认双径路的存在；②行心室刺激以测定室房逆传的文氏点、2比1阻滞点、有效不应期，并确定双径路的存在；③以电刺激方法诱发室上性心动过速，必要时加异丙肾上腺素静脉点滴或阿托品静脉注射；④标测快径路或慢径路。

房室结双径路射频消蚀改良术有两种方案，一种是消蚀快径路，另一种是消蚀慢径路。前者容易标测，完成速度较快，但消蚀成功后产生永久性P－R间期延长，可能发生不良血流动力学结果，类似于起搏器综合征的表现。少数病人可能发生高度或完全性房室传导阻滞而不得不安置永久起搏器。后者手术难度大，主要是慢通道的标测难度大，手术费时较长，但消蚀成功后P－R间期正常，发生高度或完全性房室传导阻滞的危险性也小。因此，房室结改良术首选慢通道消蚀。

1. 快径路消蚀：经股静脉插入消蚀导管至房室连结区，以远端双极记录到最大希氏束电位（H波），缓慢后撤电极导管，直至记录的A波最大、H波与V波最小时，以此处作为消蚀点消蚀。一般以15～36W的电功率，每次放电15～60秒不等。每次放电后均测定P－R间期、A－H间期等，以确定消蚀结果。最后重新检测有无房室传导的跳跃现象及是否能诱发出房室结内折返性心动过速。

2. 慢径路的消蚀：应首先行慢径路的标测。冠状窦口是标测的重要标志。从三尖瓣环与间隔的交界处至冠状窦口下缘做一连线，在此连线的外3/4处多认为是较理想的消蚀点。从右侧股静脉插入6F大头消蚀导管并送至冠状窦口附近。左前斜30°透视下，在冠状窦口与希氏束之间反复标测，在此处找到慢通道电位。记录到慢通道电位是导管电极靠近慢通道的重要标志。慢通道电位是在房室顺序传导时位于心房波和心室波之间的，在A波之后且与A波相连的一个低幅粗钝波，其时A波较V波小，A/V<1。房室结双通道病人约有80%可记录到慢通道电位。

消蚀部位确定后即可进行消蚀。消蚀最好在心动过速发作过程中进行，以利于观察消蚀效果。一般以20～30W的功率每次放电15～30秒。多重复放电10次左右。如消蚀效果不满意，可更换消蚀位置或增加放电次数。若心动过速在射频发放前不能诱发，也即消蚀是在正常心律下进行的，为观察效果可在消蚀后重复电生理检查，以观察是否还能诱发。

快径路消蚀成功标志为：①心动过速终止且不能再诱发；②暂时性房室传导阻滞；③A－H间期延长≥50%。慢径路消蚀成功标志为：①心动过速终止且不能再诱发；②慢径路功能丧失；③重复电生理检查A－H跳跃现象消失。

（四）其他快速心律失常的射频消蚀治疗

1. 心房扑动及房性心动过速的射频治疗：针对心房异位心律如房扑、房速、房颤的治疗，目前正处在进一步探讨过程中，迄今成功的报道已不少。房扑、房速者主要是标测好折返环的一部分或异位起搏点（多在冠状窦口附近），然后进行消蚀。房颤者多是消蚀房

室结造成Ⅱ度传导阻滞，然后安置永久性起搏器。

2. 束支折返性室性心动过速的射频消蚀治疗：束支折返是室性心动过速的机制之一。判定束支折返性室速的标准为：①心动过速发生时有房室分离现象；②心内电极标测见每一QRS波群前有希氏束及右束支电图或者仅有右束支电图；③室速周期长度变化之前有自发的希氏束至希氏束或右束支至右束支周期长度变化；④与下传的波群比较，心动过速时HV间期更长或相等；⑤在有些病例，心动过速发作期间于希氏束电位出现时，在右室心尖部给予期前刺激常能使心动过速终止；⑥心动过速发作时希氏束至右束支传导时间等于或小于窦性心律时两者间的传导时间。

此种类型心动过速的射频消蚀主要是消蚀右束支，打断形成室速的折返环。消蚀时将消蚀导管经股静脉插入右心，首先记录到希氏束电位，然后向前推进导管，从远端的两个电极记录到右束支电位。右束支电位的特征为：①H波后≥20毫秒的锐利波；②记录到右束支电位时不应出现心房电位。消蚀导管记录到右束支电位后即行消蚀。消蚀成功者体表心电图示完全性右束支传导阻滞，原束支性室速不能再诱发。

3. 特发性室性心动过速的射频消蚀治疗：特发性室速的消蚀关键是心动过速起源点的标测定位，一般采用常规标测室内异位起搏点的方法(在此不赘述)。标测准确的重要标志为：①在某一点记录到心动过速或与心动过速有直接关系的室性早搏时的心室最早活动电位；②在此部位起搏或在此部位诱发的室速的标准12导联体表心电图特征与原室速者相同或相近。异位起源点定位后即行消蚀。消蚀的能量要求等大致同前。

(五)各种消蚀治疗的并发症及其处理

射频消蚀治疗各种心律失常也有相应的并发症，但与直流电等消蚀相比，则明显减少减轻。只要方法正确，操作熟练，各种并发症较少发生，即使发生也很轻，一般不需特殊处理。除心肌酶轻度升高、轻度胸部不适外，可能发生的较重要的并发症有：

1. 冠状窦破裂：这是行旁道消蚀时易发生的并发症，常导致心包填塞。一般只需心包穿刺抽取心包积血，很少需开胸手术止血。

2. 动静脉血栓形成：手术过程中注意肝素的应用是预防的主要手段。如有血栓发生，行之有效的方法是局部取栓。条件不具备的可行动脉或静脉溶栓。

3. 完全性房室传导阻滞：为房室结双径路改良时可能发生的并发症。处理措施主要是药物治疗或临时起搏治疗。极少数需安置永久性起搏器。

4. 心房或心室血栓形成：极少见。急性期可行溶栓。慢性机化者可不预处理或开心取栓等。

(段文昌　常瑞秋)

三十八、快速心律失常激光消蚀治疗

近来随着电生理和光导纤维技术的发展，激光技术已用于治疗顽固性心律失常。这方面的工作虽刚起步，但现有的动物实验及人体应用资料均证实其治疗顽固性心律失常比外科手术、直流电消融术更为优越，是临床上治疗顽固性心律失常的又一新方法。

(一)基础知识

激光来自原子由激发态回到基态的衰

变。可分为连续波激光和脉冲式激光。激光对组织的作用机理主要是热效应、机械声学效应和光化学效应。

1. 热效应：激光对组织的热效应以连续波激光为著。激光对组织的热效应损伤程度取决于下列因素：①组织对特定波长的吸收和反射；②激光束的能量密度；③照射时间；④照射面积；⑤受照组织的冷却率。热效应可以使蛋白质、核酸变性，细胞坏死。

2. 机械声学效应：激光的热效应和水分蒸发产生的快速组织膨胀产生较大的弹性波压力，此压力可比大气压高千倍。突然的组织蒸发也可产生回弹波。弹性波和回弹波的压力可引起组织的机械损伤。

3. 光化学效应：被激光照射的靶组织吸收一定量光子后可发生分子键裂解，导致组织分解成原子、分子和自由基，使组织汽化。

脉冲式激光对组织的作用机理目前正在探讨之中。有的观察到组织受脉冲式激光照射后显微镜检查未见到热和机械声学效应，故推测脉冲式激光的作用机理为光消融。有的实验推测消融和局限的热效应在脉冲式激光消蚀中可能同时存在。

组织受两种激光照射后发生的解剖组织学变化相类似，但脉冲式激光造成的损伤较连续波激光造成者小。

(二)顽固性室上性心动过速的激光治疗

现认为快速性心律失常的发生机制大致包括折返、自律性增高和触发活动。无论何种机制，其病灶大多位于心内膜下，少数位于心肌壁内或心外膜下。只要标测准确，选择适当的激光参数消蚀心律失常发生的异位兴奋灶或折返环路的一部分，使该部位汽化或坏死结痂，但不影响或很少影响周围正常组织，即可消除心律失常发生的解剖组织学基础，达到治疗目的。Aleba 等首次用氩离子激光消蚀阻断了狗心脏的希氏束传导，显示了激光治疗顽固性室上性心动过速的可行性。Meniledry 观察到用 30W 的 YAG 激光消蚀切断狗的希氏束 4 周后并无传导恢复的迹象，其他人的实验也得出相同的结果。用激光消蚀治疗不仅避免了开胸手术，而且所需的能量比以往直流电消融小，组织的损伤范围仅限于希氏束内 0.2～0.3mm 的汽化灶，而房室结和希氏束的近、远端均保持完好。如用相同能量的直流电消融术则不仅使希氏束周围有 2mm 的损伤区，而且房室结和希氏束的近远端均有损伤。激光消蚀的另一优点是治疗效果较为可靠，一旦造成需消蚀部位的损伤后不会是可逆的，复发的可能性很小。进一步的实践认为通过调整激光的辐射参数，可以选择性地造成 1 度或 I 度房室传导阻滞，而不是造成完全性房室传导阻滞。晚近问世的准分子(脉冲式)激光更具这一优越性。

(三)室性心动过速的激光消蚀治疗

实验证明用 YAG 激光等激光消蚀治疗室性心动过速可产生与外科切除或注射无水酒精相同的治疗效果。Vincenf 等用 YAG 激光在心内膜标测定位下对 4 条狗的心脏行实验性室速的激光消蚀治疗，结果证明效果很好。其中 2 条狗的心脏室速不能再被诱发，另 2 条因能量过低异位起源点未被消除。他们认为若能选择适当的辐射参数，激光对室速的治疗安全性高、并发症少。特别对起源于心底部、乳头肌、瓣膜区的室速尤为适宜。因这些部位手术切除有较大的困难。而直流电消蚀又易损伤瓣膜。新近 Sakena 报道了 3 例用激光消蚀治疗起源于心底部的室速均获得成功而瓣膜保持完好。由于激光消蚀的安全性高，能量可经光导纤维传输到心腔内各个部位，对起源于心腔内任何部位的快速心律失常均可进行消蚀治疗。

(四)激光消蚀治疗的安全性、存在的问题及前景

激光治疗的安全性虽然较高，但在激光参数选择不当时也可产生并发症，如新的心

律失常、血栓形成、心脏穿孔等。

激光与直流电消蚀，二者可产生相似的病理变化，但心律失常的发生率前者明显低于后者。超声心动图显示激光消蚀对局部心肌活动的影响较小。动物实验和临床应用都证明，激光消蚀后无明显血流动力学改变。血栓形成仅见于以血液为介质的离体实验所采用的光学纤维末端，而在机体血液循环的情况下则不产生。心肌穿孔的发生率随激光种类、能量密度和组织结构不同而异。氩离子激光在能量高于300J时对正常心肌的穿孔率明显提高，但辐射异常心肌时即使能量超过1000J也很少穿孔。对此的机制尚不明确。

激光消蚀治疗心律失常尚存在一些有待克服的问题：①异位兴奋灶的标测不够准确。激光照射的面积小于0.3cm²，而现有心内膜标测的精确度尚不能达到1cm²，影响了治疗的成功率。②石英或化学玻璃光纤虽然柔韧，但对经导管心腔或冠状动脉内操作仍有一定的困难。光纤直径较粗，能量传输虽较安全，但柔性降低影响操作，太细则能量传输性差。③激光的波长、能量、发放方式等与心肌损伤的关系及治疗的远期效果，都需进一步研究探讨。

激光对心律失常的消蚀治疗正在发展和完善。最近Sakena设计了一种带有漂浮球囊、直视光导和光纤通道的三腔导管，对激光治疗具有巨大的潜力。准分子激光的应用使消蚀有可能在亚细胞水平上进行。因此激光治疗快速性心律失常有广阔的前景。

（段文昌　刘云川）

附　心律失常的病源定位——心脏标测

创立和完善每一种治疗心律失常的手术方式，总是伴随着心脏电生理标测技术的改进和成功应用。事实上，决定手术成败的关键因素之一，就是能否准确地定位心律失常的病源灶，以便有效地切除或消蚀。由于设备和技术条件的限制，早年心律失常手术治疗很盲目，病源定位不准确、病灶切割不完全，手术失败率很高。心律失常手术与其他类型的心脏手术不同，需要心外科医生和标测人员的密切协作，需加强术前、术中和手术台上、台下的密切配合。可以说心脏标测与手术相比具有同等的重要性。

自1967年Durrer在临床上首次应用心外膜标测法明确心律失常病因和确定病源灶以来，心脏标测技术发展很快，在设备上趋向高精度、电脑化。在操作技术上则趋向省时、简易、准确。多点电脑标测系统的推广应用正逐步取代传统的手握移动电极标测法，使手术成功率明显提高。

（一）标测原理

不同机制的心律失常发作表现为各种各样的心脏电活动异常。心脏标测即通过导管电极或特制的心脏表面、心腔电极，在窦性心律或心动过速发作时，记录产生心律失常的异常电活动，包括心脏各部位激动波形、激动顺序传导特征、激动时间等。结合体表心电图和其他临床资料确定心律失常的诊断和病源灶，以指导手术切除、隔离或行病灶消蚀。

产生心律失常的机制主要是：

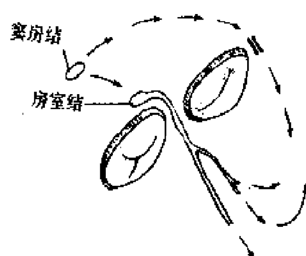
1. 自律性增加：如阈电位降低、“0”相静止电位升高等，其特点是不能用电刺激的方法诱发和中止。

2. 触发激动：慢反应细胞在除极后可有振荡电位，当此电位受到儿茶酚胺、心脏起搏、期前搏动等影响时，可达到阈电位水平而诱发心动过速。

3. 折返机制：由于生理发育异常或继发性心肌病变导致兴奋传导异常，构成环路，即从一条途径传出，又从另一条途径返回原处，使该处再一次被激动。需要外科治疗的心律失常，90%以上是由于这一机制引发。室上性心律失常如房颤，就是由于增大病变的心房肌传导特性改变、传导速度不一，从而在局部区域产生微小折返环或围绕心房的静脉入口产生大范围的折返。预激综合征是因为先天发育异常，除正常传导系统以外，存在Kent束、James束或Mahaim纤维。激动可沿这些旁路折返构成大折返环（附图1）。此时心房、心室的一部分均参与折返。房室结折返是由于房室结内存在双路或多路传导，使

折返发生在房室结区内。室性心律失常属原发性病变者，其心律失常发生机制不明。而占多数的继发于心肌梗塞或冠状动脉供血不足的病人，其心律失常发生机制已证实是由于心肌缺血坏死使其传导不均或传导阻滞，构成微折返环所致。此病源灶多位于室壁瘤疤痕区边缘与正常心肌交界处的正常心肌上。

以上机制可导致局部心肌先期兴奋、正常心肌激动顺序改变或产生特征性的激动波型。这些特点都是心脏标测所记录与分析的基础。



(1)



(2)

附图 1　折返机制

(1) 旁路 Kent 束导致心室预激

(2) Kent 束参与构成大折返环

(二)标测设备

1. 标测电极：

(1) 导管电极：主要用于心内膜标测，分为单极、双极或多极导管。单极导管金属电极位于导管尖端。双极或多极导管，除尖端有电极外，近尖端相隔一定距离排列 1 个或数个金属电极。所有电极均与导管直径和外形相一致，成为导管的一部分。

(2) 标测棒：由有机玻璃制成，其头端装有 2 个钉状白金电极，电极相距 1～1.5mm，棒前弯曲 120°，棒后引出导线。

(3) 标测环：为有机玻璃环，内径 1.5～2cm，环外凸出 2 个白金电极，电极直径 1～1.2mm，凸出环 1.5～2mm，相距 1～1.5mm，导线走行于环内，自电极的相对缘引出。

(4) 参考电极：采用白金片制成纽扣状，直径 7mm，背面覆以高级尼龙塑料固定铂片。电极上有 2 个小孔，以备心脏表面固定用。此电极也可用其他单极电极取代。

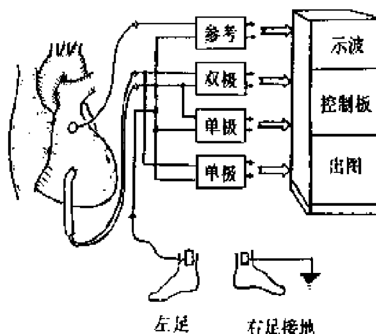
标测棒、环是 1982 年 Gallegher 等首次应用，主要用于心脏表面标测，偶尔也可经心脏切口放入心腔内行心内膜标测。

(5) 网罩电极：主要用于心室标测。室性心律失常发作时，对血流动力学影响很大，不可能用手握电极在短时间内记录下心室数十个点的电活动情况，移动电极也不易固定。于是，1983 年 Smith 和 Ideker 首次将网罩电极引入临床，即用高弹力尼龙网，按心室形状做成袜套样，其内面按一定规则分布数十个乃至上百个银珠电极。使用时将网罩电极套在心室上。因所有电极与电脑分析系统连接，故可在短时间内记录和分析心室所有部位的电活动情况。

(6) 膨胀球囊电极：1988 年由 Downar 创用。将一可膨胀球囊表面按一定规则分布 64 个银珠电极。标测时将球囊置入心室内，囊内短时间充盐水使其膨胀，电极即与心内膜多处同时接触，采用电脑系统记录分析短时间内心内膜电活动情况。

2. 记录系统：

(1) 传统的、常用的标测设备是多导电生理记录仪，可同时记录多个导联的输入信息。由示波系统、操作控制系统、记录出图等几部分组成。其连接方式如附图 2。



附图 2　多导生理仪与标测电极连接示意图

(2)电脑多通道心脏标测系统是与网罩电级、膨胀球囊电极同时产生的先进标测设备，到目前为止已有多代产品问世。其功能较复杂，能同时分析记录 64～255 个频道的输入信息，并获得由微机控制的放大图像。有的在彩色图形显示的同时可将记录资

料储存、慢速播放以便术后详细分析。有的配有数字显示，如 ART CARDIOMAPP 63 - 255 SYSTEM 和 A UNIX OPERATING SYSTEM 都属此类设备。

（三）标测方法

各种标测方法的最终目的都是为了记录心脏的局部电位图，显示激动顺序、传导过程、波形特征、各点相互关系，以便分析判断。

无创性方法包括常规的体表心电图和从体表电极或食道电极获得微信号，采用叠加平均原理，增大信/噪比值，以显示希氏束信号或心室晚电位。体表心电图较常用，不再赘述。体表记录希氏束电图，准确性不高，不如导管法希氏束电图实用。记录晚电位是近年推广的一项新技术，所谓晚电位，是指病变的心室肌产生传导异常，舒张期局部区域在 QRS 终末或 ST 段上出现延迟破裂的电激动。其特点是高频、多个低振幅尖峰波。晚电位的特异性有待进一步研究，但已肯定室性快速性心律失常多伴随晚电位产生，术中窦性心律下记录到局部心室肌的晚电位，可以帮助确诊心室异常病灶。

无创性记录法主要用于定性诊断。常用的记录方法是时间信号叠加技术和空间信号叠加技术，用微电脑自动计算程序测量各种参数。其体表分布需用 7 个电极组成双极直交 X、Y、Z 导联。X 导联：两个电极分别放于第 4 肋间左（正极）、右（负极）腋中线。Y 导联：负极置于右（或左）第一肋间胸骨旁，正极置左锁骨中线肋缘处。Z 导联：负极置背后，正极置胸前相当于 V_2 位置。目前国际上还没有诊断晚电位的统一标准。

有创标测分为导管法和术中标测。①导管法：将多条电极导管经静脉置于右房、冠状静脉窦、希氏束部位和右室。在发作心动过速或起搏心律下行心房、心室内膜标测。对位于左心侧的病灶，可以同时放左心导管，即经股动脉逆行将电极导管插入左室，配合冠状窦内导管，定位左侧旁路。②术中标测：手术暴露心脏。将心脏外膜按一定原则分成若干小区。按解剖标志，将可移动棒状、环状电极放置在已编号的小区上，记录局部电激动图。标测是在窦性心律、诱发心动过速或房室起搏下进行。必要时在体外循环下，阻断上、下腔静脉，切开右房行右侧心内膜标测。当需要行左房标测时，可在常温心脏跳动下，阻断升主动脉和上、下腔静脉的同时，在主动脉根部安置冠状动脉灌注管，以保证冠状动脉供血。右心放引流管以引流冠状窦回血。经房间沟切口，切开左房，用一拉钩造成二尖瓣关闭不全，然后行左心房心内膜标测。也可切开室壁瘤，行心室内膜标测。此法应注意灌注压不能低于 6.6kPa。

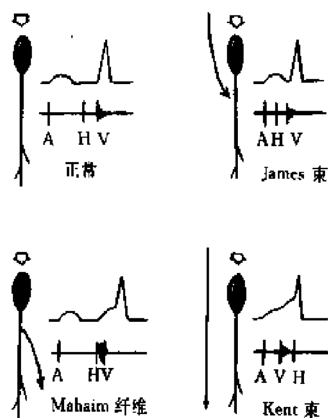
使用与电脑配套的网罩电极时，先将网罩电极套在心室外表面，确定电极所代表的区域，并保证电极与心室接触满意。使用膨胀球囊电极时，可经房间沟荷包插入左室或经左房切口插入左室。注入盐水时监测囊内压和电极信号，注意避免囊压过高造成心内膜受压缺血。Downar 等将心外膜网罩电极和心内膜球囊电极同时应用，把 128 个电极的标测数据同时输入电脑，能更准确地定位心律失常病源灶。

明确病因和准确定位病灶是心律失常手术成功的关键，为此在心脏标测领域，人们做了大量的探索和实践。如用可塑性镶有大量电极的乳胶板，按房间隔形状塑型，然后做出不同的型号，以适用于不同大小心脏的房间隔标测。但较为成熟的是对预激综合征的标测和室性心律失常的标测。

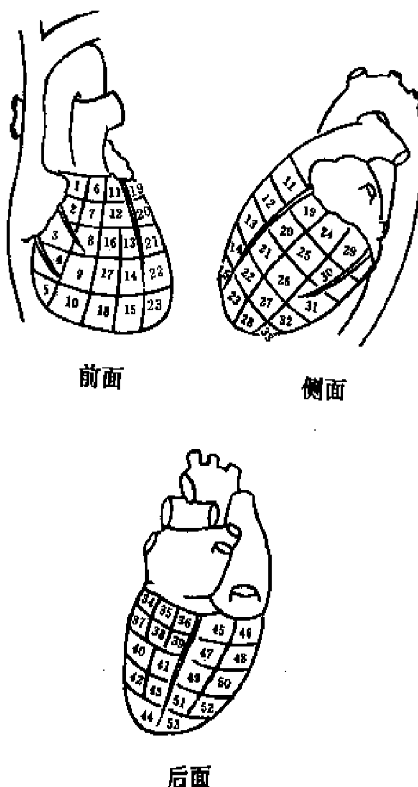
1. 预激综合征的标测：

（1）希氏束电图在诊断预激综合征中的作用：正常希氏束电图为顺序出现的 AHV 波，分别代表心房、希氏束和心室激动波。A - H 间期 60～140ms，H - V 间期 30～60ms。预激综合征病人由于存在旁路传导，使心室预先激动。当旁路连接于房室间，与房室结、希氏束无关时，即存在 Kent 束时，V 波提早出现，间插于 A、H 之间，顺序变为 AVH。当旁路跨越房室结，连接于心房和束支之间，即存在 James 束时，A - H、A - V 间期均明显缩短，但 H - V 间期正常。当存在 Mahaim 纤维时，即旁路位于希氏束和心室之间，AH 正常，H - V 明显缩短（附图 3）。

（2）心外膜标测：用移动电极行心外膜标测是常用的方法。通常按 Gallegher 方法将心室表面分成 53 个区（附图 4）。按解剖标志对心室靠近房室沟的各点逐个标测，记录局部电位，对比找出最先激动点，即为旁路所在。对怀疑存在隐匿性旁路，即只能自心室向心房递传的旁路，则采用心室起搏、心房标测的方法。心房标测点的划分以房室沟侧与心室相对应各点为标志，罩网电极标测时心室的划分按电极数目而定。



附图 3 各种类型旁路传导的希氏束电图表现



附图 4 心外膜标测点划分(Gallegher 法)

2. 室性心律失常的标测：室性心动过速对病人血流动力学影响较大，不能在发作室速时用手持电极长时间标测，且标测数据缺乏可比性，因此，目前已被电脑标测所取代。个别情况下对高度可疑区，术者凭经验直接标测有可能定位病灶时，可用手握电极，例如通常病灶多存在于室壁瘤边缘的正常心肌上，因此可切开室壁瘤，用手握电极对该区直接标测。对标测记录波形的分析，应注意以下几点：①单形态持续性室速波是有肯定意义的异位室速波。②个别出现的心室异常波形可以是对强心室刺激(如程序刺激)的非特异反应波。③出现与术前发作相同的波形，常提示有定位意义。

对其他类型的心律失常的标测，如房颤的标测等，尚不成熟，难以找到一种快捷、省时的方法，通常采用先隔离、后行各隔离区标测，以验证隔离手术有效性的方法。总之，近10年心律失常标测技术飞速发展，但仍有许多未解决的难题有待于进一步探索。

(刘鲁祁)

围手术期

三十九、围手术期药物选择与应用

围手术期包括手术前准备阶段、手术过程及术后早期恢复阶段等这一整个过程。在各个不同时期合理选择药物治疗，直接关系到某些危重病人的手术成败。本章主要介绍围手术期心血管功能药物治疗的选择与应用。

由于手术创伤，细胞代谢需求增加，机体的氧耗量也随之增加。对循环功能药物支持治疗的首要任务是维持足够的氧输送，以适应机体细胞对氧的需求。氧输送依赖于心输出量，心输出量则取决于三大因素：①心室前负荷（以肺动脉嵌入压或左心房压为代表）；②后负荷（以周围血管阻力为代表）；③心肌收缩性。心肌氧耗量主要受室壁张力（与心室压力及容积有关）、心肌收缩力及心率等影响。因此围手术期心功能药物治疗的原则是提高心输出量、增加氧的输送而减少心肌的氧耗量。

（一）增加前负荷

根据Frank－Starling定理，在一定范围内，增加心脏前负荷可以提高心输出量。如术前强利尿剂的应用或术中术后血液丢失，循环血容量不足，这时进行输液扩容，以提高心脏前负荷，是最常用且较为安全的方法。习惯上用一定量（250ml）的胶液（血浆或全血），快速输入（15～20分钟），观测心输出量、肺动脉嵌入压以及心率等变化，将有助于判断是否要输入更多的胶体。这就是“输液冲击试验”。快速输液扩容之所以能有效地提高心输出量，可能由于：①左室前负荷的增加。②或者扩容使交感神经兴奋作用减弱，周围血管阻力下降，也就是左室后负荷降低。③或以上二者兼有。为提供高于正常的心输出量，肺动脉嵌入压或左心房压维持在2～2.4kPa。

如果快速输液（250ml）以后左房压或肺动脉嵌入压大幅度增加，说明心室顺应性下降。进一步扩充血管内容量，只能使肺动脉嵌入压增高到产生肺水肿的危险程度，而每搏输出量并不会增加。此时，若仍有需要提高心输出量、维持氧输送高于正常水平，就应该设法提高心室顺应性而不是依靠输液治疗。为此，可以应用血管扩张剂如硝普钠或正性肌力药物。

对扩容治疗的良好反应是心率减慢和动脉压升高。心率又是心肌耗氧量的决定因素之一。在血流动力学监测指导下，输液扩容可以增加心输出量及氧输送，并不一定增加心肌氧耗量，因此是比较安全的。

（二）降低后负荷——选用血管扩张剂

血管扩张剂可以从两个方面产生良好的血流动力学效应：①静脉血管床（代表容量血管）扩张，使静脉回心血量减少，左室和右室的充盈压力随之而下降；②动脉血管床（代表阻力血管）扩张，使左室射血阻力减少，每搏

输出量反而增加,心肌耗氧量并不增高。在多数急性心力衰竭病人中,充盈压力增加和心输出量降低二者同时并存,应用血管扩张剂可获得良好效果。近年来,临床实践证明,血管扩张剂已成为围手术期心血管功能支持治疗不可缺少的组成部分,特别是在危重病人的治疗中产生显著效果。

急症情况下,为维持平均动脉压,血循环中儿茶酚胺往往增加,结果周围循环阻力增加。如果心功能尚属正常,作为对周围阻力增高的一种代偿反应,左室射血分数正常。相反,如果心功能不全,或者已经发生心力衰竭,周围阻力增加将使心输出量进一步下降。此时,合理应用血管扩张药物可以提高心输出量及氧输送,而血压并无明显下降。值得注意的是,在急性呼吸窘迫综合征及严重肺动脉高压病人(严重二尖瓣狭窄未解除者除外),应用血管扩张剂可以使左、右心室的功能相继得到改善。这可以从左、右心室的相互依赖性得到解释。肺动脉压明显增高,以致右心室发生扩张。由于整个心脏被相对固定的心包膜所包裹,扩张的右心室只能把室间隔向左室腔内挤压,所以左室容积减少,顺应性下降。另一方面,肺动脉压增高引起右室心内膜下缺血,右室功能受影响,右心向左心的排出量减少。在这种情况下,若设法减少左室后负荷,射血分数可以增加,从而提高了心输出量,但不增加心肌耗氧量。与此同时,平均肺动脉压下降,使右室后负荷减少,右心向左心的排出量可以增加,也就是左心的前负荷增加,反过来使心输出量增加。可见肺动脉高压病人应用血管扩张剂,即作用于左室后负荷,也作用于右室后负荷,结果使左室和右室功能都得到改善。

血管扩张剂按作用部位共分为三类:①小静脉扩张药物,以硝酸甘油为代表,主要作用于静脉容量血管,使右室前负荷(中心静脉压)和左室前负荷(肺动脉嵌入压或左心房压)降低;②动脉扩张药物,以酚妥拉明为代表,主要作用于小动脉阻力血管,使周围循环阻力降低,左室后负荷减低,从而提高心输出量和每搏输出量;③动脉静脉舒张药,以硝普钠为代表,同时作用于静脉容量血管和小动脉阻力血管,产生双重的血流动力学效应。

根据上述分类,结合治疗目标,可以选用相应的血管扩张药物。对处于低心输出量状态,并伴有肺瘀血或肺水肿病人,治疗目的是同时降低左房压和周围血管阻力,故以选用硝普钠为主。若要设法降低肺动脉嵌入压特别是冠状动脉供血不足者,则应选用硝酸甘油。酚妥拉明主要作用于小动脉,而对肺动脉嵌入压不产生影响。

病人的血液动力学状态也能直接影响临床用药物的实际效果。如果血容量不足,充盈压力偏低,或者甚至正常时,静脉扩张药物(如硝酸甘油)可以使每搏输出量减少,导致低血压和反射性心动过速。只有对于充盈压力增高的病人,静脉扩张药物才能显示良好的效应,而不致于影响每搏输出量、动脉压和心率。同样,如果充盈压力偏低或正常者,动脉舒张药物如酚妥拉明可同样因降低全身周围血管阻力而产生明显的低血压和反射性心动过速,心脏代偿性增加每搏输出量的能力毕竟有限,只有心脏已经扩大的病人对小动脉舒张才较少发生明显的低血压反应。所以,如果血容量不足,心室充盈压力不增加者,应先扩容治疗,再应用舒张血管的药物,否则应慎用该类药物。

1. 硝普钠:为强有力的血管平滑肌松弛剂,血清半衰期为1~3分钟。由于作用迅速,持续时间短,硝普钠已成为最常用的血管舒张剂。用量一般每分钟为3μg/kg,最大量不

超过每分钟 5μg/kg。开始剂量宜小，根据血流动力学情况，逐渐增加用量。静脉点滴或用注射器泵持续泵入，避免血压有较大的波动，应用时注射器和静脉输液管道应避光。最常见的负作用为低血压。另外，硝普钠在红细胞中被分解，释放出氰化物，后者很快被肝脏的酶系统转化为硫氰酸盐而从肾脏排出。如果剂量不超过每分钟 3μg/kg、用药时间不超过 72 小时，很少有毒性作用。如果剂量过大，或肝肾功能不全，或者用药时间延长，这些代谢产物在血内积蓄，最好能监测血清硫氰酸盐浓度，以不超过 10μg%为限。中毒性表现的最初症状是代谢性酸中毒，还可以引起恶心、呃逆、疲乏感、反射亢进、甲状腺功能低下和抽搐等。严重中毒危及生命者，可用硫代硫酸盐或硝酸钠治疗。

2. 酚妥拉明：是作用快速的 α-受体阻滞剂，能舒张动脉和静脉，但以小动脉舒张为主，对血管平滑肌也能产生直接松弛效应。血清半衰期为2～4分钟。开始剂量为100μg/min，然后每 5 分钟递增 100μg/min，最大剂量不超过 2mg/min。酚妥拉明对 α_2-受体的抑制作用将使肾上腺素释放增加，有时可引起心绞痛和心律失常，一般不用于冠状动脉供血不足或心肌梗塞病人。

3. 静脉应用硝酸甘油：硝酸甘油为强有力的静脉舒张药物，对小动脉的作用较弱。血清半衰期为 1～3 分钟。可按 100～200μg/ml 浓度配制静脉输入液。最大剂量为120μg/min。主要用于以肺瘀血为主的心肌梗塞或冠状动脉供血不足的病人。因为硝酸甘油能使明显增高的左室充盈压下降，而每搏输出量增加很少。如果肺动脉嵌入压正常或者轻度增加，硝酸甘油反而使每搏输出量下降，引起低血压和心动过速，此时应停止用药。若由低血压引起反射性心动过缓，应静脉注入阿托品或 654-2 等。硝酸甘油以选择性地减轻前负荷为著，这是它与硝普钠的主要区别。

4. 前列环素 E：是一种具有生物活性的前列腺素类物质，具有抗血小板聚集及扩张血管的特性，此药可作为血管扩张剂治疗严重的低心排出量综合征。10ng/kg 静脉输注，每隔 10 分钟增加 2ng/(kg·min)，直至收缩压降低 15～20%。用药后体循环阻力、动脉血压、肺动脉阻力等均下降，心脏指数和心搏量增加，它在减轻心脏前、后负荷，改善血液动力学等方面的作用与硝普钠相似。因有抗血小板聚集作用，特别对冠心病人术后的治疗，更显示出优越性。

（三）增强心肌收缩性——应用正性肌力药物

在心脏围手术期，单纯依靠输液扩容达到增加心输出量总有一定限度。不可能维持氧输送于适宜水平。有时平均血压和周围循环阻力太低，以至不可能应用血管扩张剂。在这种情况下，只有加强心肌收缩力才能提高心输出量和氧输送。为此，应选用正性肌力药物，直接增强心肌收缩性。若心脏储备力不足，正性肌力药物的效能也将受限。

1. 拟交感神经药物：心脏围手术期最多应用的拟交感神经药物有多巴胺、多巴酚丁胺、异丙肾上腺素及肾上腺素等。

(1) 多巴胺：是一种内源性儿茶酚胺，是去甲肾上腺素和肾上腺素生物合成的前体。为最常用的正性肌力药，可以提高心输出量和血压，从而提高氧输送。多巴胺不仅兴奋 α 和 β 受体，还能兴奋多巴胺受体和释放内源性去甲肾上腺素，然而，剂量不同产生效应也不同。小剂量低于 5μg/min，主要对多巴胺受体产生兴奋作用，引起肾及内脏系统血管舒张和一定程度的冠状动脉及骨骼肌血管舒张，由于肾血管舒张，尿量增加。中剂量 5～

$10\mu g/min$，首先产生β-兴奋效应，心输出量增加而几乎没有周围血管收缩现象。若剂量进一步加大，α-受体被兴奋，去甲肾上腺素被释放。大剂量，每分钟超过$15\mu g/kg$，主要效应基本上与去甲肾上腺素相同，使周围血管(包括肾血管)收缩。

(2) 多巴酚丁胺：是一种儿茶酚胺类合成药物，化学结构与多巴胺相似，直接作用于β_1-受体，主要增加心肌收缩力，但对心率、动脉血压及周围血管阻力影响较小，这是它的特殊优点。小剂量：每分钟$1\sim5\mu g/kg$时，主要产生正性肌力收缩效应。如果剂量增加至每分钟$10\sim15\mu g/kg$，这种选择效应即不明显，变时效应开始出现。剂量大于每分钟$15\mu g/kg$时，可出现β_2效应，甚至有轻度的α兴奋效应。对羟苯心安(Prenalterol)是新研制成功的与多巴酚丁胺相似的药物，选择性作用于β_1-受体，以正性肌力效应为主，几乎没有α兴奋效应。

(3) 异丙肾上腺素：是一种纯β-受体兴奋剂，对β_1和β_2-受体有同样的兴奋效应，因此很少使血压升高(由心动过缓引起的低血压除外)。它的正性肌力效应与正性变时性效应密切相连，所以心率加快是突出的表现，但心肌氧耗量增加。在心脏围手术期主要用于房室传导阻滞或心力衰竭而心动过缓时，应用剂量为每分钟$0.02\sim0.1\mu g/kg$可以提高心率到适当水平，同时增强心肌收缩性并扩张周围血管(降低后负荷)。

(4) 肾上腺素：是由肾上腺髓质产生的，对α_1、α_2及β_1、β_2-受体都产生兴奋效应，而β兴奋效应比去甲肾上腺素更强。小剂量可以增加心输出量，引起心动过速。随着剂量的增加，α效应更为突出。若剂量过大，则β效应消失。过去肾上腺素主要用于心跳骤停时，以刺激心脏自发搏动，提高灌注压力，并使室性细颤转化为粗颤，以利于电除颤。近年来在心脏围手术期中治疗严重低心排出量综合征，配合血管扩张药物取得良好效果。前者应用时，可静脉注入0.5～1.0mg，必要时每5分钟1次；后者应用时，稀释后持续静脉点滴。

2. 磷酸二脂酶抑制剂：

(1) 氨联吡啶酮(氨利酮、Amrinone，商品名氨力农)：是一种不同于儿茶酚胺及洋地黄类的新型正性肌力药，同时具有血管扩张作用。它可使严重心衰的心指数和射血分数增加，左室舒张末期压下降，肺动脉嵌入压下降，外周阻力降低，改善心功能。强心作用机理是抑制磷酸二脂酶的活性，使心肌细胞内环磷腺苷(cAMP)的降解受阻，从而其浓度增加，激活了依赖cAMP的蛋白激酶，使构成慢钙通道的膜蛋白磷酸化，钙通道被激活，钙内流加速。细胞内CAMP增加也促进肌网释放钙，增强了心肌细胞的兴奋收缩偶联过程，加强心肌收缩力。同时具有强大的血管平滑肌舒张作用。本药主要用于心脏围手术期的顽固性充血性心力衰竭及严重的低心排出量综合征病人。先以0.5～1.0mg/kg静脉注射5～10分钟，继续以每分钟$5\sim10\mu g/kg$静脉滴注。根据临床效应，必要时30分钟后可再静脉注射0.5～1.0mg/kg1次。每日总量不宜超过5～10mg/kg。

(2) 二联吡啶酮(Milrinone)：为双吡啶类(Amrinone)的甲基腈衍生物。其药效为母体的10～30倍。为口服的正性肌力、扩血管药物，选择性地抑制血管平滑肌的磷酸二脂酶，直接扩张血管，改善左室舒张功能，改善血液动力学状态。不增加氧耗量。无论静脉或口服使用均无明显副作用，长期服药耐受性良好。

(3) 氨茶碱：也能抑制磷酸二脂酶，减慢环磷腺苷降解速度，能促使支气管平滑肌松

弛。环磷酸腺苷增加同样可以松弛血管平滑肌，使后负荷减轻，冠状动脉舒张，并增加心肌收缩性，使心肌耗氧量增加。过去主要用于扩张支气管，近年来有人常规用于心脏术后治疗，并获得良好效果。

3. 洋地黄类药物：具有增强心肌收缩力和延长房室结不应期、减慢心室率的作用。在心脏围手术期主要治疗心力衰竭和预防、控制室上性心动过速。由于洋地黄治疗剂量与中毒剂量接近，且个体差异较大，因此长期使用要注意洋地黄中毒。洋地黄中毒症状有恶心、呕吐、食欲不振、黄视等，多以恶心、呕吐等症状出现较早。并出现室性早搏、二联律、室上性心动过速伴传导阻滞或房颤的心室律变为规整而又不是转复为窦性心律等。洋地黄中毒的治疗，首先停用洋地黄，并补钾和给苯妥英钠治疗等。

(四)综合分析，联合用药

心脏围手术期，要综合分析病情，联合应用正性肌力药物及血管扩张剂，以达到最佳治疗效果。

术前心功能差的病人，特别是出现肝大、腹水及恶液质表现的病人，应卧床休息，定时吸氧，口服洋地黄制剂或静滴多巴酚丁胺等正性肌力药物，增强心肌的收缩性。同时口服血管扩张剂或静滴血管扩张剂(瓣膜严重狭窄者除外)。应用有效利尿剂，排除体内过多的钠水潴留，减轻组织水肿，有利氧的输送。要补充适当的胶体如新鲜血浆或白蛋白等，防止由于过度利尿而造成的循环血容量不足。同时应给予极化液(GIK)治疗，增加心肌细胞的能量储备。严重左向右分流导致重度肺动脉高压病人，静滴硝普钠 7～10 天，减轻右心室后负荷，改善心功能状态。严重紫绀或动脉导管是肺循环血的唯一来源的新生儿，要立即静脉滴注前列腺素 E_1 治疗，以维持动脉导管开放，提供肺血来源。前列腺素 E_1 的用量为每分钟 0.05～0.1μg/kg。

要及时纠正术中和术后出现的低血压。低血压最常见原因是血容量不足，要快速补充血容量，必要时给予正性肌力药物或血管扩张剂。纠正低心排出量综合征，必须联合应用正性肌力药物和血管扩张剂。如正性肌力药物多巴胺，可以增加心输出量并维持平均动脉压，加用血管扩张剂如硝普钠，可以提高心室顺应性，使肺动脉嵌入压下降，同时降低后负荷，使心输出量增加，心肌收缩功能进一步改善。在应用大剂量正性肌力药物时，周围循环阻力明显增加，肾血流灌注减少，出现少尿及周围循环障碍，应同时应用血管扩张剂，使周围循环改善，尿量增加，这样有利于低心排出量综合征的纠正。近年来，我们应用大剂量多巴胺、多巴酚丁胺及肾上腺素，配合硝普钠等血管扩张剂，治疗顽固性低心排出量综合征，取得了满意的临床效果，使一些危重病人顺利度过了手术关。

(刘天起)

四十、围手术期呼吸管理

在心脏围手术期，呼吸功能受到各种因素的影响，主要有以下四方面：①体外循环影响。据 Anderson 报道，体外循环后肺功能损伤可使气道阻力增加 20～25%、静态顺应性下降 10%左右。体外循环时间超过 120 分钟，肺损伤十分明显。②麻醉影响。麻醉操作

增加呼吸道损伤及感染的机会，麻醉药物可抑制呼吸中枢、抑制气管粘膜纤毛上皮的功能。阿托品类药物使分泌物粘稠，箭毒及其类似药物可引起支气管痉挛，以上作用可延至术后一段时间。③原发心肺病变影响。如二尖瓣病变引起肺淤血，肺动、静脉高压；先天性左向右分流心脏病引起肺高压；法乐氏四联症等病人可表现为先天性肺发育不良，血液粘稠致肺小动脉栓塞。④手术影响。术中低温、膈神经损伤、手术操作刺激、开胸后疼痛、胸腔积液积气等都可以引起呼吸功能不全，影响咳嗽、排痰。

由于以上原因，人们越来越认识到围手术期呼吸管理的重要性。在某种程度上，呼吸管理的好坏直接关系到手术的成败。通常体外循环术后病人需要用呼吸机辅助呼吸一段时间，目的是维持呼吸功能、偿还氧债、稳定内环境、辅助心功能和治疗呼吸系统并发症，因此，在重视所有呼吸管理措施的同时，呼吸机的使用和管理是围手术期呼吸管理的重点。

（一）呼吸机的使用和管理

1. 新一代呼吸机的特点及新的通气方式的临床应用：呼吸机大体可分为定压型、定容型和定时型三种。老式或简单型呼吸机通常只具备上述一项或两项功能，其主要缺陷是参数可调范围小、准确性低、缺乏完善的报警装置，故只能大致上满足人工呼吸的要求，可用于脑外伤、重症肌无力、格林巴利综合征等病人。体外循环手术后，病人心肺功能及机体内环境受到不同程度的干扰，在此情况下任何外在的不适当处理都可加重病情。因此，心脏手术后对人工呼吸的要求非常严格，促使人们就呼吸机的仿生性能做了大量的研究和改进。近10年来呼吸机更新的主要目标就是结合应用微电脑，容多种功能于一体，以适应临床上千变万化的需求。

新一代呼吸机，如 Servo - 900C、Bear - V、Veolar、Puritan - Bennett 7200a 等都具备两套以上呼吸转换装置，有微电脑控制和监测各项指标，并配有数字显示或荧光屏显示，可外接计算机。应用电机械瓣，能提供多种通气方式，如容控、压控、间歇强制呼吸(IMV)、同步强制呼吸(SIMV)、持续正压通气(CPAP)和手控呼吸、间歇正压通气(IPPV)；可选择容量、时间、压力、气体混合浓度等；配有呼气末正压(PEEP)供给装置；同时监测系统可监测压力(包括平均压)、容量(包括自主和呼吸机的潮气量和分钟气量)、气流和压力波型、病人窒息、氧浓度、二氧化碳浓度、呼吸机管道脱落和呼吸机失灵等；另外，还可测肺的力学数据，如顺应性和气道阻力。

由于上述新一代呼吸机的广泛应用，心脏术后监护质量明显提高，与呼吸有关的术后死亡率降低。功能复杂型的呼吸机在呼吸治疗中起到越来越重要的作用。与此同时，呼吸治疗专家还在开发、探讨治疗特殊型呼吸功能损害的途径，偿试新的机械通气方式。

以下简要介绍5种新的通气方式。

(1) 压力支持通气(PSV)：是一种按选定的气道正压给自主呼吸病人吸气相增压的机械通气方式。PSV 的压力选择范围是98～9800Pa。与 CPAP 的不同点是 PSV 只在吸气时增压；与 IPPV 的不同点在于 PSV 的气道阻力在整个吸气相能保持一个恒定的水平，临床人员仅能选定吸气压力，由病人自己控制通气时间，并与通气压力相互作用来决定吸气流量。这一方式有利于减少病人吸气时作功，又不增加呼气负担。应用时注意以下几点：①PSV 仅可用于自主通气、SIMV 和 CPAP 时；②PSV 的量要与病人的支持性潮

气量相称，PSV 设置最初可为 1470～1960Pa，然后每次试减 196～392Pa；③PSV 的压力要高于 PEEP 或 CPAP，即峰压应为 PSV 与 PEEP(或 CPAP)之和。

(2) 反比通气(IRV)：即增加吸气时间、缩短呼气时间的通气方式。吸气时间延长可使肺单位稳定，气体充分弥散，有足够的潮气量而不使气管压力骤增，减少气道压伤和心血管副作用。主要用于肺顺应性差、肺表面活性物质缺陷，如 ARDS 时。必要时吸呼比(I/E)可增加到 4∶1。但呼吸性碱中毒是常见的伴随弊端，可用增加吸入气 CO_2 浓度的方法调整。应用此通气方式应有压力、容量监测。

(3) 气道释放压力通气(APRV)：是在呼气相释放气道压力的通气方式。这一方式用于 CPAP 时在吸气相辅助气道增压以增加通气，维持一个升高的 CPAP 水平，减少吸气作功；在呼气相释放气道压力，使其下降到不加气道正压的水平，从而有利于肺内气体排出，降低气道阻力，将肺容量减少到低于功能残气量的水平。

(4) 分侧肺通气(ILV)：当两侧肺病变程度或性质不一样时，选定的治疗方式可能对一侧肺有利而对另一侧肺不利。在这种情况下则采取双腔气管插管，分别插到两肺，外接两台呼吸机，用不同的呼吸方式和参数通气。

(5) 指令性分钟容量通气(MMV)：即设定每分钟通气量，如果病人的通气减少到低于预先调定的分钟气量时，呼吸机就自动增加 SIMV 次数，使达到预计气量；反之，病人每分钟通气量超出预计值时，呼吸机就自动减少 SIMV 次数。这种通气方式适合于改善病人的呼吸肌张力，锻炼自主呼吸。

2. 呼吸机的应用指征：心脏科应用机械通气的指征，多需综合考虑，不能仅依赖 PaO_2 和 $PaCO_2$ 值。有时是为了维持循环稳定、减低呼吸能耗而作为辅助措施。通常应用呼吸机的指征为：

(1)肺泡通气功能不全：判断指标是 $PaCO_2$、pH 和 SB 值。一般认为 $PaCO_2$ 6.7～7.3kPa 以上属于呼吸衰竭，但 pH<7.3、SB 明显下降表明为急性呼吸衰竭，需立即使用呼吸机；反之，pH、SB 趋于正常则为代偿性、慢性呼吸衰竭，可酌情决定是否应用呼吸机。

(2)肺膨胀不全：当潮气量(VT)<5ml/kg 时。

(3) 呼吸肌无力：诱因可以是呼吸作功增加或能量供应减少。用呼吸机的目的是节约呼吸时的氧耗，使有限的氧供应身体其他部位。可经口含或气管插管，用肺量计测定最大吸气力(MIF)。当 MIF<253.3kPa、呼吸频率(RR)>35 次时，需机械通气。

(4) 严重缺氧：判断指标包括肺泡动脉氧差 $(A-a)DO_2$<46.7kPa、肺内左向右分流率(QS/QT)>20%、动脉/肺泡氧压(PaO_2/PAO_2)<0.15 等，但以上数据都需要特别血氧检查和计算，较繁琐。临床上还可用 PaO_2/FiO_2(动脉氧分压/吸氧浓度)<26.7 kPa 和 PaO_2<6.7kPa(吸入空气时)或 PaO_2<9.6kPa(口罩吸氧时)等简单方法来判定缺氧。

(5) 呼吸调节不稳定：主要见于脑损害病人。近 10 年来颅脑损伤的处理在通气问题上主张过度通气，降低 $PaCO_2$ 来减低颅内压。通常以维持 $PaCO_2$ 4～4.7kPa 为佳，当脑脊液 PCO_2 由 3.3kPa 升至 5.3kPa(相当于血 PCO_2 5.3～7.3kPa)时，可引起血管扩张和颅压升高。

3. 呼吸机参数的设置和呼吸管理：

(1) 呼吸方式：无自主呼吸时用容控或压控，有自主呼吸、清醒后改 SIMV，拔管前

逐渐减少 SIMV 次数，然后过渡到 CPAP 或 PSV，查血气正常，符合常规停呼吸机指征后停机拔管。

(2) 潮气量和气道压力：先按 10～15ml/kg 计算预设潮气量，然后根据血气变化、气道压力、呼吸频率等指标做增减调整，例如潮气量不大但气道压力太高，可采取增加呼吸频率、延长吸气时间的方法，气道压力一般在 1176～1568Pa 水平，体外循环术后轻度肺水肿压力可在 2450～2940Pa，但超过 3430Pa 易引起肺损伤。

(3) 呼吸频率和吸呼比：一般成人选择 10～16 次/分，吸呼比为 1∶1.5(呼吸快时)至 1∶1(呼吸慢时)。吸气时间太短，即使送气压力高，气体在肺内的压力难以均衡，就会出现死腔和分流，即阻力低处通气过度、血管受压血流减少，形成死腔，阻力高处通气不佳造成肺内分流。因此呼吸频率不应太快，成人不应超过 20 次/分。据计算，每分钟呼吸 12 次其有效通气量是每分钟呼吸 32 次时的 3.5 倍。

(4) 氧浓度：通常选择 60～40%，长时间高浓度吸氧可导致呼吸器肺。当高浓度吸氧而 PaO_2 仍低时，应调整呼吸方式，不应盲目升高氧浓度。

(5) PEEP：一般在 0～980Pa 间选择，通常在 490Pa 以下。实验证实，PEEP 0～980Pa 时增加了肺泡呼气末直径，当 PEEP 980～1470Pa 时肺泡直径增加不再明显，其副作用则突出。PEEP 是治疗肺水肿、灌注肺的重要手段，还可用于手术后止血等，主要副作用是减少回心血量和增加抗利尿激素分泌。

(6) 湿化罐：温度以 30～35℃、湿度 100%为宜。

(7) 呼吸机的同步：气管插管初期先用手控呼吸使病人逐渐过渡到机械呼吸。必须抑制病人的自主呼吸以取得同步，可用吗啡、安定、箭毒或卡肌宁等镇静肌松药，必要时采取人工冬眠的办法。

4. 气管插管或气管切开时的呼吸管理：

(1) 清除痰液。目前公认四步吸痰法较为实用。第一步，吸痰前用球囊简易呼吸 100%纯氧 3～4 次；第二步，用相当于气管插管直径 1/2 的吸痰管在相对无菌操作下吸痰，每次 10～15 秒；第三步，气管内注入抗菌盐水 0.5～2ml，再次过度膨肺、诱发咳嗽；第四步，再次吸痰，重复上述操作 2～5 次至肺内呼吸音清晰，吸出痰液呈白色泡沫状。

(2) 体疗。上、下、左、右拍击震荡胸部，每小时变换 1 次体位，以利肺膨胀和痰液引流。

(3) 气管切开者每日更换气管套管。吸痰管一次性应用，加强口腔护理。气管插管囊压<1960Pa。

(4) 拍胸部床旁 X 线片，每日 1 次，连续观察 3 天。长时间留置插管者，定期做痰培养。

(二)新生儿、婴幼儿呼吸管理特点

1. 新生儿及婴幼儿呼吸系统发育不全，气管相对较短，肺顺应性差，呼吸道抵抗力低，与成人比较使用呼吸机时更易引起肺损伤，其并发症发病率为 5～38%。因此，呼吸管理中应精通呼吸机调整和操作，做到呼吸机应用的个体化。另外，应尽量选用婴幼儿专用呼吸机，如 Babybird、Bourns BP－200、Infant Star 等。有的呼吸机尽管成人、儿童通用，但当通气量及压力减小到一定值后就不够准确。

2. 通常认为新生儿及婴幼儿肺顺应性差应首选定压通气方式，以避免定容呼吸使用不当造成高压肺损伤。但现代呼吸机性能优良，监测手段齐全，也可选用定容呼吸，使

用时注意压力监测。目前认为SIMV是比较理想的小儿机械通气方式，能有效地解决呼吸对抗，还可防止患儿呼吸机废用、呼吸机依赖，故通常作为首选。但因有的呼吸机压力换能器对低压反应不够灵敏，故新生儿多用IMV。

新生儿、婴幼儿的气管插管多不带套管，允许少量气体自管周外漏，加上管道空气的压缩作用，在使用定容呼吸时，小婴儿(体重<5kg)应给予一定量的补偿气量。一般需补偿的压缩气量为0.5～1.0L/min。

3. 呼吸频率选择。通常以正常呼吸频率生理值的2/3为准，即1～3岁20次/分；0～1岁25次/分；新生儿30次/分。肺泡通气量(又称有效通气量)与肺通气量的变化不成正比，当潮气量减半、呼吸频率加倍或呼吸频率减半、潮气量加倍，每分通气量均不变，但前者表现为浅、快呼吸，而无效腔气量随呼吸频率的增加而增加，故肺泡通气量明显减少，反之低频率、大潮气量可使小儿消耗最少的能量，得到较大的肺泡通气量。

4. 小儿代谢率高，PaO_2 和 $PaCO_2$ 变化快，需经常调整每分通气量。例如呼吸机使用中增加了麻醉剂和肌松剂的用量、漏气量>10%、肺顺应性低(高气道阻力)、自主呼吸强而明显呼吸对抗、各种类型的酸中毒等，都应立即重新调整每分通气量。婴幼儿对 CO_2 潴积较为敏感，处理不及时常导致昏迷，甚至危及生命。

重新调整的分钟通气量的计算公式为：

$$调整后气量(L/min)=初设气量(L/min)\times\frac{PaCO_2}{40}$$

5. PEEP最高值，新生儿为294Pa，0～1岁为392Pa，1～4岁为588Pa，超过此值容易引起心排出量下降和低灌注。以下手术禁用PEEP：Rastalli术、Glenn术、各种Fontan术、各种外通道和Switch手术。

6. 气道压力与氧合有密切的关系，通常新生儿及婴幼儿维持在588～1372Pa。<588Pa时虽可保持基本通气量，但不能保证充分的氧合及最佳的 PaO_2；压力>1372Pa时则可导致过度肺膨胀，肺内右向左分流增加，通气血流比例失调。

7. 停机拔管程序，小儿最好采取逐步过渡法，即从CMV(容控)或PMV(压控)→SIMV或SIMV+压力支持→CPAP→拔管。达到停机标准时先减 FiO_2 至<50%，减PEEP每半小时98Pa至<196Pa；再减SIMV次数，每半小时减5次至2～4次/分即可拔管，病情复杂、长时间用呼吸机者，每1～2小时减2次，然后过渡到CPAP，血气正常后拔管。CPAP压力一般选用196～490Pa。

8. 拔管后急性喉头水肿的处理。插管直径太大、病人躁动、长时间置管等，都是容易引起术后喉头水肿的诱因，紧急情况下置封闭式面罩用手控球囊控制呼吸，同时喉部定时喷洒下述药液，经过一段时间后多能缓解，从而避免再次气管插管。药液成分为：生理盐水20ml内加麻黄素15mg、地塞米松2mg、庆大霉素2万单位，混匀后置口腔科用的麻醉喷雾瓶中使用。

小儿其他呼吸管理措施，如气管切开的管理等与成人相同。

(刘鲁祁)

四十一、灌注肺的预护与治疗

体外循环术后并发成人呼吸窘迫综合征(简称ARDS,又称谓灌注肺,Pumg Lung),是心脏手术后危重并发症之一。临床表现与其他诱因所致的ARDS相似,但又有其特殊性。随着体外循环技术的不断改进和完善,该并发症的发生率逐渐下降,但其死亡率仍然很高,各地统计在30~80%之间。

(一)预防

1. 改进体外循环机质量,推广使用膜式氧合器,应用微孔滤过器<40μm。

2. 尽量缩短手术时间,特别是主动脉阻断时间。

3. 在主动脉阻断期间,以490Pa压力保持肺膨胀状态,并由麻醉酸师间断膨胀,以减轻肺瘀血。

4. 防止左心房高压,如左心房压力>1470~1960Pa时,要及时给予处理。

5. 积极预防和纠正低血压及低氧血症,保持气道通畅。

6. 加强术后管理,特别是在撤离呼吸机过程中以及拔除气管插管后数小时内,要严密观察病情变化。如果出现呼吸困难及缺氧表现时,尽快恢复机械辅助呼吸。

7. 对鱼精蛋白过敏的病人,术前给激素治疗,甲基强的松龙15mg/kg,每日4次。术中给鱼精蛋白之前再给苯海拉明50mg。

8. 避免长时间高浓度吸氧。手术及转流过程中避免应用纯氧。长时间呼吸机辅助呼吸时,氧流量(FiO_2)最好不超过40%。

(二)治疗

目前对灌注肺无特效治疗方法。提高灌注肺治愈率的关键在于早期发现及早期治疗。治疗原则是改善循环呼吸的生理功能,终止产生灌注肺的原因,防止并发症的产生。一旦有灌注肺表现者,立即着手按灌注肺治疗。

1. 立即机械通气:机械通气的主要目的之一是使肺泡最佳扩张以逆转肺泡萎陷。辅助呼吸的方式(呼吸机),选用容量控制或压力控制,并加用呼气末正压(PEEP)。目前在灌注肺的治疗中认为PEEP是不可缺少组成部分。使用PEEP主要优点:①纠正进行性肺泡肺不张,从而增加肺功能残余量。②较低的FiO_2就能维持足够的动脉血氧张力,这样就减少了高浓度吸氧对肺脏的潜在毒性作用。③使肺泡内潴留液能均匀地分布于肺泡壁上,成为一层薄膜,从而改善气体交换。④因肺功能残余量增加,肺顺应性得以恢复。⑤保护肺表面活性物质和降低肺表面张力。PEEP的缺点是因气道压力增加,减少回心血量,降低了心排出量,故应用过程中要密切注意心率及血压变化。根据临床观察,在灌注肺病人中,应用PEEP980~1470Pa,对心排出量影响不明显,特别对肺顺应性明显降低者,对心功能的影响就更小了。

应用PEEP应根据临床表现而定,一般病人应用490~980PaPEEP即可,如果有大量血水样痰者,可增加至980~1470Pa。病情稳定后,根据血气分析及胸部X线片情况,逐渐撤离PEEP。一般要求每6~8小时减少98~196PaPEEP。为确保病人与呼吸机同步及PEEP的实施,间断静注镇静药物。

近年来有文献报道,在灌注肺的治疗中,为防止气道吸气峰压过高产生肺组织损害,采用压力控制相反吸呼比的通气方式,改变了常规机械通气的吸呼比值。很明显,这种通气方式吸气时间比呼气时间长。除有呼吸机

设置的 PEEP 之外，还不同程度地“附加 PEEP”。在中等气道压力和减小气道峰压的情况下，相反比的通气综合生理效应是增加的。但这种通气方式在临床应用中，约 50% 的病人产生严重的 CO_2 潴留而使这种通气方式实施受到限制。

2. 立即大剂量应用东莨菪碱：东莨菪碱原用于治疗中毒性休克，近年来有的医院用来治疗灌注肺，获得了良好效果。主要适用于大量血水样痰的灌注肺病人。东莨菪碱能开放微循环，解除肺小动脉、肺小静脉痉挛以及支气管痉挛，减少肺泡的分泌物，并且具有镇静作用。用药剂量为 0.01～0.1mg/kg 静脉注射，开始每 15 分钟用药 1 次，根据血痰的稀薄及肺部罗音等变化，逐渐延长用药间隔时间。血痰消失后逐渐停药。但要防止停药过早，引起病情反复；又要防止停药过晚，支气管内形成微小痰栓，造成肺脏通气功能不可逆性损害。青光眼患者禁止用药。

3. 肾上腺皮质激素：激素可改善已增加的肺血管通透性及血管阻力，抑制肺血管收缩和血管内红细胞及多形核白细胞的聚集，抑制粒细胞释放氧自由基，稳定血管内皮细胞膜及线粒体膜，有助于肺表面活性物质的产生和分泌，减轻恢复期肺间质纤维化。

常用甲基强的松龙，每日 10～20mg/kg 或用氟美松 10～20mg 每 6 小时静注 1 次。激素用药时间较长，一般 5～7 天。病情稳定后逐渐减量，防止突然停药引起肾上腺皮质功能的反跳。大剂量长时间激素治疗，要防止二重感染。有人报道应用大剂量激素治疗 ARDS 并未显示出其优越性，可能与二重感染增加死亡率有关。

4. 改善循环功能状态：灌注肺病人常常合并低心排出量综合征。选用正性肌力药物如多巴胺、多巴酚丁胺或洋地黄制剂增强心肌收缩性，同时静脉应用血管扩张剂如硝普钠等，解除肺动脉痉挛，减轻心脏的前后负荷，改善心功能，增加心输出量。

5. 适当限制晶体入量：应用速效利尿剂，排除体内过多的钠水潴留，减轻肺间质水肿，有利于氧的输送。适当补充血容量，最好选用新鲜血或血浆。研究证明，ARDS 病人输入白蛋白后，很快进入到肺间质，并使肺间质水肿不易排除且有利间质纤维化。因此，在灌注肺的治疗中不宜输入白蛋白。

6. 加强呼吸道管理：尤其是在发病初期有大量血水样痰且不可能吸净时，相对延长吸痰的间隔时间。吸痰时要注意痰液的色量变化。如果痰液粘稠不易吸出，间断向气管插管内注入生理盐水，有时滴入肝素盐水防止气管形成痰栓影响通气功能。

7. 预防感染：应用有效的抗菌素防止肺部及其他系统的细菌感染。特别在应用大剂量激素治疗过程中，必须应用有效的抗菌素，同时要预防霉菌的二重感染。

8. 营养支持治疗：供给足够的热量和蛋白质，有条件者可尽早给静脉高营养治疗。已经气管切开或经鼻腔气管插管者，进流质或半流质饮食，以增强机体的抗病能力。

9. 气管切开问题：根据病情及当地条件决定是否行气管切开。由于气管插管材料的改进或经鼻腔气管插管，目前对气管切开指征明显放宽，并且在一些长期保留气管插管病人中取得了良好的效果。

10. 其他治疗方法：

(1) 表面活性物质的应用：国外已有应用表面活性物质治疗 ARDS 的报道，并且取得了良好的临床效果。但该药来源困难，价格昂贵，在临床上普遍应用受到限制。

(2) 异丁苯丙酸(Ibuprofen)：是一种环氧化酶抑制剂，能防止氧自由基的产生，抑制

巨噬细胞潜移到肺泡间隙，还能抑制中性白细胞在肺血管内皮细胞聚集和粘附。研究提示，Ibuprofen 具有预防 ARDS 发生的作用。

(3) 下腔静脉氧合治疗(IVOX)：这是血管内的一种特殊装置，由许多条壁薄、带有微孔而空心的纤维排列而成。由股静脉经皮穿刺送入下腔静脉中。接受这种治疗的病人，其下腔静脉直径至少为 1cm。氧气经这些空心纤维输入，在血流中氧和二氧化碳进行交换。动物研究显示，在清醒站立的动物中，O_2 和 CO_2 的交换能力超过 100ml。这种装置同时应用呼吸机辅助呼吸，可以减轻由于呼吸机所致气道压力伤。目前，这种治疗技术在美国一些中心内已用于临床。

(4) 体外膜氧合治疗(ECMO)：详见五十四章。

(刘天起)

四十二、肺动脉栓塞的治疗

肺动脉栓塞是右心各腔或静脉内血栓脱落形成的，其中以深部的下肢静脉和盆腔静脉的血栓脱落为最多见，因病或手术后长期卧床、缺乏活动以及静脉炎所形成的静脉血栓脱落，也是肺动脉栓塞的常见原因，如果为肺动脉主干或大分支栓塞，使肺循环突然大部分受阻，引起右心室扩张和急性右心衰竭，导致急性肺原性心脏病，小的肺动脉栓塞可形成肺梗塞而不产生肺原性心脏病。

(一)诊断

小的肺梗塞可无症状，大的肺动脉栓塞或多发的肺动脉栓塞，患者突然出现呼吸困难并有紫绀，伴有剧烈的咳嗽、咯血、咳出紫黑色痰或泡沫状血痰，有的出现胸痛，严重者周身湿冷并出冷汗，甚至出现休克。确诊需进行右心造影，以明确栓塞部位，为手术治疗作准备。

(二)治疗

本病发病常突然而急剧，须作紧急处理，特别伴有休克的患者应积极采用多巴胺、多巴酚酊胺等药物有效地维持血压，同时吸入氧气或用呼吸机维持呼吸。右心衰竭应用西地兰及利尿剂，在一般处理的基础上迅速采用有效的治疗措施。

1. 手术疗法：对于肺动脉主干或大分支肺动脉内的栓塞，已经明确诊断，应迅速在体外循环下切开肺动脉，取出血栓，同时经肺动脉切口用球囊导管将远处肺动脉内的血栓取出，术后用肝素抗凝，因为取血栓的肺动脉内膜均有不同程度的损伤，有形成新血栓的可能。术后肝素用量为 1mg/kg，每日 2 次皮下注射，3 天后改用华法令治疗，维持凝血酶原时间延长 1.5～2 倍，3 个月至半年肺动脉内膜修复后停止抗凝治疗。

2. 溶栓疗法：急性肺动脉栓塞，确诊需做右心造影，能准确地明确血栓部位。待明确诊断后，将右心导管开口固定在栓塞部位，经导管灌注溶栓药物。首次在 20～30 分钟内注入链激酶 25 万 U，以后每小时给 10 万 U 的维持量，持续 24～72 小时，或用尿激酶 6 000U/kg，经导管注入，以后每小时 4000U/kg，持续 12～24 小时。溶栓药物停用后改用肝素 1mg/kg，每日 2 次皮下注射，5 天后改用华法令抗凝治疗 3 个月至半年。经溶栓药物治疗后，大多数肺动脉栓塞的患者可获得栓子逐渐溶解和肺的再灌注。溶栓疗法也可不经导管灌注，明确诊断后经静脉注射溶栓药物，但静脉滴注疗法溶栓药量不

集中。尿激酶和肝素有协同作用，在以突击量用溶栓药后，要积极进行肝素治疗。在溶栓治疗过程中常见的并发症是出血，如消化道出血、颅内出血等，因此对于新近脑血管病变者及有出血倾向的患者要慎用或不用溶栓疗法。

3. 抗凝疗法：对于不适于溶栓治疗的患者，可抗凝治疗，大约90%诊断明确的肺栓塞病人静脉应用肝素是有效的。肝素用量开始70～100mg静脉注射后每小时8～10mg维持量，1疗程7～10天。肝素可防止血栓增大，使内源的纤维蛋白溶解，应用肝素后12天一般都能改善临床症状，应用1个疗程后，可获得肯定的临床效果，然后服华法令抗凝治疗3个月至半年。在抗凝过程中要监测凝血酶原时间，使其延长1.5～2倍。近几年的临床研究表明，溶栓治疗比肝素治疗效果明显，溶栓药物能加速血栓溶解，特别是血栓栓塞72小时内用溶栓疗法效果好，7天后的肺动脉栓塞用溶栓疗法及肝素治疗效果无明显差异。

4. 肺动脉栓塞的预防：对有明确的髂、股静脉血栓的病例，且有肺动脉栓塞的危险，这些静脉内的血栓对抗凝及溶栓治疗不能控制或有抗凝禁忌的患者，可采用预防肺动脉栓塞的措施。

(1) 下腔静脉结扎术：男性通常采用右肋缘下斜切口进入腹腔，在肾静脉远侧结扎下腔静脉，女性则采用经腹横切口，以便同时结扎卵巢静脉。下腔静脉结扎虽然可预防肺栓塞，但可引起严重的并发症，结扎术后的血液动力学的变化可导致少数病人发生严重的后果，如下肢静脉回流障碍、复发性静脉炎等，都是很严重的并发症，因此，这种措施不到万不得已的情况下一般不采用。

(2) 下腔静脉滤过术：是在荧光屏透视下，用局部麻醉，将Greenfield滤器，经颈内静脉置入下腔静脉。一般从右侧颈内静脉，因为右侧颈内静脉较粗大平直，可作横切口。滤过器通过导引钢丝送到肾静脉水平面以下的下腔静脉内。一般在第三腰椎平面下方，这样可避免因肾静脉回流障碍或栓塞造成肾脏损害。这种方法的优点是可避免严重的下肢水肿或下腔静脉淤滞，也可免受开腹腔的痛苦及并发症。注意事项：①操作要仔细，避免发生空气栓塞。②滤过器一定要放置在肾静脉水平以下。③术后要长期抗凝治疗。

(苏启燕　周汝武)

麻　醉

四十三、心血管手术术前评估

(一)呼吸系统疾病

患慢性呼吸系统疾病的病人需进行麻醉和手术者已逐渐增加，尤其是心血管疾病最终会导致呼吸功能改变。病人本身的呼吸道疾病再加上麻醉和手术创伤将会使呼吸功能进一步受损，因而术中和术后并发症相应增加。

慢性阻塞性肺部疾病包括慢性支气管炎、肺气肿、支气管扩张和支气管哮喘等，病程均较长，且经常反复发作。此类病人体外循环手术后极易导致支气管痉挛，从而使静脉回心血量下降，肺循环阻力增加，肺动脉压力增加，右心室功能受损，心排血量下降。肺气肿极度扩张的肺可压迫心脏，影响心脏功能。术前晚和手术日晨给病人静脉注射强的松龙20～40mg，术中应用甲基氢化可地松1g并继续用至术后几日，可有效控制支气管痉挛的发生。术前应用支气管扩张剂是不适当的，因可增加病人心率，诱发冠心病人心肌缺血发生，对严重瓣膜狭窄的病人可致充血性心力衰竭。

(二)肾脏疾病

严重的肾功能障碍可使水与钠的调节逐渐减退而最终丧失，只得依靠摄入来调整，这时稍进行增减，不是发生水肿便是脱水，且术后极易发生肾功能衰竭。限制液体入量，体外循环高流量、搏动灌注和围手术期应用小剂量多巴胺(3～5μg/kg·min)，可有效维持病人肾脏功能。

(三)内分泌疾病

糖尿病人或术前药物控制酮血症病人术中应补给胰岛素。术前服用中性鱼精蛋白锌胰岛素(NPH)，病人在体外循环后期鱼精蛋白中和肝素时应充分考虑鱼精蛋白的反应性和用量。此类病人最好术前1天加服类固醇类药物，并且应用至术中。长期接受类固醇类药物治疗的病人，术前晚、术中和术后都应继续应用。

(四)血液系统疾病

凝血功能异常病人术前必须作出充分诊断，并于术后及时治疗。择期手术病人术前1周应停用阿司匹林、安妥明类药物，对伴有出血倾向的急症手术病人应少量多次输血。输血小板应限量，以防产生血小板抗原(antiplatelet antigen)。其他短期抗血小板药物如抗菌素类、潘生丁、安定等，术前应停药2～3天。凝血过度患者术前2～3天接受小剂量肝素治疗，使病人凝血酶原时间恢复正常。长期接受硝酸甘油静脉注射治疗的病人可致高铁血红蛋白血症。术前应作出充分诊断，并给予美蓝治疗。

(五)心脏疾病

心脏功能的术前估价取决于临床症状的严重程度、心脏功能代偿能力以及药物治疗

的效果。冠心病病人的手术死亡率为一般病人的 2～3 倍。因此,对冠心病病人的手术危险更应充分估计。值得注意的是,平静时心电图正常不能否定冠心病。据报告,冠状动脉造影证实三支血管阻塞 50%的病人中,平静时心电图正常者可高达 15%。鉴于高血压是冠心病易患因素中重要因素,因此对 40～45 岁以上的高血压病人,应高度怀疑有冠心病的可能。

冠心病病人中尤以有心肌梗塞史者的手术危险性更大。统计资料表明,既往有心肌梗塞的病人手术后发生心肌梗塞的危险性为既往无心肌梗塞者的 50 倍。手术距心肌梗塞的时间对手术后再梗塞发生率有决定性影响。由此可见,尽管近年来应用了新的麻醉药和麻醉方法,内科处理也有很大进步,但既往有心肌梗塞的病人手术后再梗塞发生率无多大变化。因此,择期手术应尽量延迟至心肌梗塞 6 个月以后施行,只有救命的紧急手术才可在 6 个月内施行。

对冠心病病人手术预后的估计,不仅要考虑到冠状动脉病变的范围和程度,更重要的是要考虑左心室的功能状态。有下列情况之一者表示左心室功能差,手术危险性大:①有多次心肌梗塞史;②有心力衰竭的症状和体征;③左心室舒张期终末压(LVEDP)＞2.4kPa;④心脏指数＜2.2L/min·m^2;⑤左心射血分数(LVEF)＜0.4;⑥左心室造影显示多部位心室运动障碍。

对于瓣膜性心脏病,除了解病变的性质和严重程度外,还应了解心肌损害的程度,有无心力衰竭以及肺血管受累情况。有心力衰竭史的病人在麻醉和手术后再发生心衰的机会为无心衰史者的 2 倍。如胸片上有间质性肺水肿征象,表示二尖瓣狭窄严重;有持续性咳嗽或阵发性夜间呼吸困难者,提示有左心衰竭;心功能Ⅲ级或Ⅳ级的二尖瓣狭窄病人,手术危险性大;有慢性心房颤动的病人,心房内可能有血栓存在,手术中和手术后有发生栓塞的危险;二尖瓣关闭不全病人发生肺水肿的危险比二尖瓣狭窄病人为小,但如心功能不良,则增加手术危险性;主动脉瓣显著狭窄或关闭不全的病人,由于冠状动脉供血不足,麻醉和手术期间有发生心室颤动导致猝死的危险。

先天性心脏病病人的手术危险性主要取决于心脏畸形的性质和肺血管受累程度。ASD、VSD、PDA 等左向右分流的先天性心脏病,如果分流量小,麻醉和手术危险性一般不大。如果分流量大而致心衰或严重肺动脉高压,则麻醉和手术的危险性增加。有肺动脉严重狭窄的 FA_3 或 FA_4 病人对缺氧的耐受力差,全麻诱导期如果发生低氧血症,可诱发漏斗部痉挛而致心搏骤停。紫绀型先天性心脏病还因红细胞增多症而有出血和血栓形成的危险。

(邵 伟)

四十四、心血管麻醉药物的临床应用

(一)异氟醚

异氟醚对冠状动脉的作用文献报道不一。动物实验资料表明,异氟醚直接作用于冠状动脉可使血管扩张,并引起"窃血"。但在人体,异氟醚直接作用于冠状动脉亦引起扩张,是否造成"窃血",以及"窃血"能否导致麻醉不良后果,至今尚不明确。异氟醚对冠状动脉作用的实验和临床结果见表 44－1、2。

表 44-1 异氟醚对冠状动脉影响的实验研究

造成严重后果	无不良后果
1. 异氟醚能直接使狗的冠状动脉扩张	1. 异氟醚使冠状动脉轻度扩张，它比 adenosine 冠状血管内注射和 dipyridamole 静注所造成冠状动脉扩大程度明显减轻
2. 异氟醚选择性引起冠状小动脉扩张而不影响心外膜动脉	2. 经周密设计的狗实验中，异氟醚并不产生冠状动脉内"窃血"
3. 与氟烷相比，异氟醚使狗的冠状动脉扩张更显著	3. 实验造成冠状动脉明显狭窄并使心外膜和心内膜下血流分布异常，但未见心肌缺血现象
4. 在慢性实验模型中，异氟醚能导致冠状动脉内"窃血"	4. 在非剖胸造成冠状动脉狭窄并伴低血压的慢性实验模型中，发现异氟醚并不引起缺血性紊乱
5. 在剖胸造成的冠状动脉严重狭窄的狗实验中，并在同等低血压条件下，异氟醚比氟烷更能导致缺血性紊乱	

表 44-2 异氟醚对冠状动脉作用的临床研究

造成严重后果	无不良后果
1. 异氟醚能直接使冠心病人的冠状动脉扩张	1. 异氟醚对冠心病人是有益的
2. 在 10 例冠心病人中有 5 例伴有低血压、心率增快和冠状动脉扩张，结果造成心肌缺血；5 例中有 3 例即使血压和心率纠正，但心肌缺血仍未缓解	2. 异氟醚造成手术病人心肌缺血与血压、心率变化有关
3. 在 CASS 中，发现有 19.23%冠心病人有"窃血"趋势的解剖	3. 与其他全麻药相比，围手术期冠心病心肌缺血、心肌梗塞及死亡率并无差别

通过实验和临床研究结果，初步结论是：

1. 异氟醚有可能使冠心病人形成新的心肌缺血或缺血加深，主要由低血压和心动过速所致。

2. 动物实验证实，异氟醚能引起冠状动脉内"窃血"，但在临床上与其他麻醉药相比，尚无资料证明异氟醚会给冠心病人带来更大的危险性。

3. 异氟醚或其他吸入性全麻药能抑制心血管动力学的兴奋状态（如高血压、心动过速等），这对冠心病人是有益的。

4. 大部分冠心病人慎用异氟醚并无危险性，应强调避免发生心动过速和低血压。

（二）脱氟醚(Desflurane)

脱氟醚是一种新的吸入全麻药，具有组织溶解度低、麻醉诱导快、易苏醒、对循环功能影响小和在机体内几乎无代谢产物等特点。脱氟醚和异氟醚的化学结构相似，分子量为 168Da，异氟醚为 184.5Da，在异氟醚乙烷基碳位上的氯离子用氟离子取代，其分子式为 $CF_2H-O-CFH-CF_3$。两药理化性质有许多相似之处。脱氟醚的蒸气压较高，在

20℃时为88.5kPa，化学性质稳定，适用于循环关闭麻醉。狗的动物实验表明，脱氟醚和异氟醚一样，亦能增加冠状动脉血流。Ross在22例冠状动脉旁路术(CABG)麻醉诱导中，静注硫喷妥钠1mg/kg、芬太尼5μg/kg、本可松0.1mg/kg，吸入1MAC脱氟醚或异氟醚，诱导前后，脱氟醚组肺动脉压、肺动脉嵌压等血流动力学指标与异氟醚组无显著差异。同样条件下，Boweving选择了17例EF≥0.3的CABG病人，结果表明，两组间术中血流动力学指标及ECG监测无显著差异。

目前，脱氟醚已用于临床，其优点有：①血、组织溶解度低，麻醉诱导快，苏醒早，适用于门诊麻醉。②在体内生物转化少，对机体功能影响小。③对循环功能干扰小，更适用于心血管手术麻醉。④神经肌肉阻滞作用较其他氟化醚吸入麻醉药强。因此，脱氟醚无疑是一种非常有前途的吸入麻醉药。

(三)氧化亚氮(N_2O)与其他全麻药

N_2O与其他全麻药合用对冠状循环的作用研究甚广，其结果不一。总的来说，N_2O能使心肌缺血和心肌功能遭受损害。

(邵 伟 孙传玉)

四十五、心血管手术监测

随着心血管手术病人麻醉技术的发展，许多与麻醉有关的新监测技术已开始在心血管手术中应用，并广泛用于心脏病人的其他手术中。本文重点介绍心血管手术麻醉监测的新技术。

(一)心电图(ECG)监测

10年前，冠状动脉搭桥手术已常规使用复杂的胸前ECG监测，无论用单极的V_5导联或各种双极导联如CS_5或CB_5，都和下壁的(Ⅱ导联)或后壁的(食道心电图)导联同时进行监测。由于心肌缺血时ST段改变往往很轻微，而且从示波器上也很难发现，所以手术室中的心电监测系统已加用标定的ECG记录仪。ECG监测的最新进展，是将ST段的趋势监测直接连到手术室的其他监测上(如Marguett系统)或单独使用Holter记录仪(如QMed系统)。这些系统都是对早期研究中间断记录ECG的重大改进。多数心肌缺血发作是没有症状的，而且与血流动力学数据的改变无关。London认为大多数ST段改变发生在侧壁，因此V_4和V_5导联检出率达90%。1988年London总结了105例冠心病非心脏手术麻醉患者，采用12导联ECG进行术中监测，结果表明导联的选择对术中监测非常重要。最敏感的导联为V_5(75%)和V_4(61%)，中度敏感为V_6(37%)和V_3(33%)及Ⅰ导联(24%)，其他导联敏感性差。Ⅱ导联监测前壁，食道电极监测后壁，有右心冠状动脉疾病患者应加用右胸导联如V_4R。同时用V_4、V_5和V_4R导联可使冠心病人心肌缺血检出率达100%。

术中ECG监测可及时检出心肌缺血。Sologoff等在冠状动脉旁路术(CABG)病人术中、术后用ECG监测，心肌缺血检出率为37%(377/1023)，心肌梗塞率为6.6%，无ECG表现者为63%，心肌梗塞率为2.5%。Knight证实CABG病人术前存在静息性心肌缺血，术中同样存在这种情况，应引起重视。

近年来，随着微机技术和ECG的结合，自动ST段检测系统和Holter已用于术中监测。自动ST段监测系统是检测心肌梗塞的

新方法，能够同时进行多导联自动检测，在术中检测的优点有：①对无心脏病史患者，术中出现ST段变化时，常为缺血性心脏病的首发征象，须加强术中、术后监测；②术中出现较长时间(数分钟)ST段变化，麻醉师需采取有效的治疗措施，如纠正血流动力学紊乱、硝酸甘油制剂的应用和加强术后观察处理；③术中出现持续的ST段变化，需进一步加强治疗，如主动脉内气囊反搏、冠状动脉扩张和冠状动脉旁路手术。

Casey等用Holter观察130例CABG病人，发现心肺转流前心律失常发生率最高，大多由心脏插管或手术操作所致。75%的病人出现室上性心动过速，92%的有室性早搏(PV_S)，76%病人出现短暂性室性心律失常以及传导阻滞和心动过缓。但这些心律失常仅2例危及病人生命，多数均自动消失。

心肌缺血检出愈早，治疗效果愈明显。目前一些创伤性ECG监测技术正在研究，如使用食道、心脏和气管电极，以及采用正交导联系统(V_5、aVF、V_7)。随着ECG微机化，在检测心律失常、ST段变化、R波和T波的改变都取得显著进展。

(二)肺动脉导管插管(PAC)监测

应用快速反应的热敏电阻PAC，能连续估价右室功能和对右室缺血进行早期诊断。肺毛细血管楔压(PCWP)检测心肌缺血的敏感性比ECG高。在CABG术中右室缺血可显示右室射血分数(RVEF)下降、食道ECG导联出现ST段改变以及右房压示波中出现"V"波等。Bid等使用新型PAC评价右冠状动脉疾病和心血管重建术对右心功能的影响，发现无右冠状动脉疾病病人在体外循环(CPB)和血管重建术后15分钟RVEF降低5%，而患右冠状动脉病者则降低13%。右室功能要在术后第一天左右才回到基础值。为了评价RVEF改变对左室功能的影响，在这方面尚需进一步进行研究。

(三)超声监测

近20年来临床超声技术已从组织形态诊断进入到器官功能检测水平，为无创性血流动力学监测开创了新的途径。在过去10年里，二维经食道超声心动图(2D-TEF)已成为心血管监测中最重要的一项进展。

1. 临床应用：

(1) 监测动脉压：①利用Doppler效应探测袖套监测远端动脉壁运动，以替代人耳听诊，间接测出动脉压。与标准汞柱血压表听诊法比较，收缩压相关系数为0.94(舒张压为0.89)。探头位置、血管内红细胞散射可影响其精确度。②利用Doppler效应探测袖套远端动脉内红细胞流速变化的信息，间接测出动脉血压。

(2) 监测肺动脉压(PAP)：1975年以来不少人用M型超声心动图测量右心室收缩时间间期(RSVI)，并以此定量反映肺动脉压力。但RSVI受后负荷、前负荷、心肌收缩性能及心室电活动等多种因素影响，个体差异大。目前Doppler超声监测肺动脉压的方法有：①用右心室等容舒张期估计肺动脉收缩压；②根据三尖瓣返流或心内分流的压差来估计PAP；③测肺动脉血流速度曲线估计PAP。

脉冲Doppler超声心动图对肺动脉血流频谱测定表明，狭三角形反向血流频谱可作为肺动脉高压的定性诊断，而右心室射血加速时间≤100毫秒可作为肺动脉高压的定量诊断，其敏感性为76.5%，特异性为100%。右心室射血加速时间/右心室射血时间，也是较好的指标。与侵入性方法比较，PAP最好的相关性是由右心室射血前期/右心室射血加速时间的指数所得出(r=0.89)，预测肺动

脉高压的敏感性和特异性分别为93%和97%。Doppler超声技术为无创、准确测量PAP开拓一条新途径，重复性好，能用于药物治疗、手术前后的对比和跟踪观察。

肺动脉回流（Pulmonary regurgitation PR）是严重肺动脉狭窄、法乐氏四联症等手术后普遍存在的情况，但不一定有临床体征；Doppler超声回流分数的量值使临床能监测其潜在的回流程度。Marx已将Doppler超声测定回流分数用于研究手术后存在PR的病人对运动试验的反应。

（3）监测心排血量：Light（1974）和Huntsman（1975）首先应用超声测量主动脉流速，之后，用Doppler超声技术探测心搏量的报道日益增多。每搏容量的测定是以测得升主动脉根部横切面面积再乘以在该切面内红细胞速率而得。与侵入性心搏血量测量法比较，相关系数为0.97。近年来国内资料表明，脉冲Doppler超声心动图及心阻抗血流图测心脏病人心搏量和心排量与Fick法相比，脉冲Doppler超声心动图测得的每搏心排血量（SV）和心排血量（CO）相关系数分别为0.76和0.92，优于阻抗法。可为临床诊断和治疗提供重要的生理参数。虽不比侵入法准确，但操作简单，易为病人接受。超声波射束与升主动脉内血流方向之间夹角的变化可影响所测得的血流速率的精确性，无疑也影响每搏心排血量（SV）和心排血量（CO）值的准确性。通常所测的血流流速精确性的改变是与该夹角的余弦成正比，夹角小于20°时误差小于6%，因此应充分调整探头角度，使超声射束尽量与血流方向平行。在胸骨上切迹处测心搏量，其夹角小于15°，更提高所测得的SV的精确度。

（4）监测心脏动态：超声探测心内瓣膜、瓣口的血流（如右室流出道流量等）及其随心脏活动的周期变化，可提供许多定量指标。Doppler超声心动图能提供关于瓣膜狭窄和回流程度信息，可使许多病人免除心导管检查。而二维型能提供心腔大小和心功能比较精确的信息，还可提供冠心病心肌缺血时左心室收缩、舒张和收缩时壁厚改变情况，左室壁收缩时反常运动区，收缩和舒张时心内膜速率和缩短分数的信息。近年来报道，二维超声心图已为心脏移植手术时必须在短时间内对已脑死亡的供心者进行全面的供心形态和功能检查。

（5）经食道Doppler超声心动图：优点为探头不在手术野（食管手术例外），也不受劈开胸骨的影响；无污染的危险，可连续监护，又避免其他形式探头受胸壁和心脏之间有过多脂肪或肺组织的干扰。经食道二维超声心动图最主要的实践意义是麻醉师能测定和监护左心室情况，使某些病人免除肺动脉导管检查。此外，麻醉和手术过程中监测静脉空气栓塞，能监测出经静脉注入0.02ml/kg的空气栓子，还能探出经左室注入0.001ml/kg的气泡和主动脉根部存留的空气。已达到能看得见、听得到心脏和心脏周围大血管内空气栓子的存在。对心脏换瓣术后瓣膜功能、返流程度及血栓形成和其他情况下血栓脱落所致的右心血栓栓塞，均可提供早期诊断。新近出现的Doppler彩色流变图（Doppler color flow mapping）使图像更趋直观真实化。

2. 临床评价：临床超声探测技术已进展到二维、三维图像，特别是经食道探头的出现、彩色图像的"写真"，配合电脑和扫描技术，对心血管功能的监测面已超过心电图、心导管等技术，精确性已达到和超过阻抗法，是麻醉过程和术后无创性连续监测心血管功能极为有用的方法，操作简便，易被危重病人接受，也方便了麻醉的研究工作，已逐步成为麻

醉科、监护病房必备的装置。

(四)呼吸功能的监测

动脉血气反映呼吸系统功能。同时,监测动脉血氧含量,可估计重要器官的摄氧量。换言之,监测动脉血气和组织血流量,即可知道组织的摄氧量。目前,动脉血气的无创监测在麻醉科和ICU病房很普遍。无创性脉搏血氧仪可提供精确的动脉血氧饱和度,而使用经皮血氧饱和度监测,当测量区域的血流严重减少时,它的读数就不准确;测量区域电极的不稳定性,也影响其读数,这种情况见于那些不随意运动的患者,如婴儿和意识模糊的患者;另外,碳氧血红蛋白(COHb)和高铁血红蛋白对脉搏血氧仪的读数也有影响,因两者的解离系数不同于氧合或去氧血红蛋白,吸烟者的COHb上升几个百分单位很常见,输库存血后也有类似情况。

脉搏血氧仪的一大优点是显示迅速,其原理是基于光电效应的迅速性,而氧饱和度SPO_2延迟显示的主要原因是还要经过SPO_2的平均数处理。

呼吸通气量的监测能直接反映呼吸系统功能。分钟通气量正常,血气不一定正常;而分钟通气量异常往往导致血气异常。对机械通气患者应监测呼吸频率、通气量及气道压,这些参数异常往往是呼吸损伤的早期征象,这比血气异常更有价值。置于呼吸环路内的气流量计(热敏气流计)可精确测量插管患者的呼吸容量。对呼吸气体成分的测定,可通过气流量讯号获得气体交换(VO_2和VCO_2)分析,这对拟撤除呼吸机的患者尤为适用。

(郭 伟 李志强)

四十六、特殊病人的麻醉处理

(一)冠状动脉搭桥术的麻醉处理

冠状动脉搭桥手术(CABG)在冠心病治疗中占一定比例。随着对冠心病研究的深入,手术操作、心肺转流、心肌保护、麻醉技术的改进,大大降低了手术的危险性。其中麻醉师在CABG中的作用尤为重要,必须掌握病情、药物使用、监测技术、体外循环反应、呼吸循环管理及并发症的防治等。Slogoff和Keats比较了9位麻醉师进行CABG麻醉,结果手术后心肌梗塞发生率相差11倍。

1. 术前估价:手术适应症应以远端血管通畅为基本条件。心功能良好、有心绞痛、无心力衰竭及高血压、心脏射血分数(EF)>0.55的患者,术后效果良好;心功能差、心力衰竭、EF>0.4、室壁运动障碍的患者,围手术期危险性大。合并症处理包括高血压、肥胖、肝肾疾病、糖尿病、甲亢、甲减、高胆固醇、精神病药物依赖、酒精中毒、吸烟等。术前对照检查双侧动脉血流,如伴有颈部血管疾患,需同时处理,以防脑栓塞。术前用药除抗凝药外,其他一律持续到术前。β-受体阻滞剂、钙通道阻滞剂、抗高血压药、强心药等均降低吸入麻醉药的最低肺泡有效浓度(MAC),降低阿片类药物用量。如能恰当地利用药物间相互作用,则有利于麻醉管理,提高CABG中血流动力学的稳定性。

2. 监测:常规监测心电图(V_5、Ⅱ)、食道听诊、体温、尿、平均动脉压、中心静脉压、左房压和肺动脉压。虽然左心功能佳时肺动脉压可与中心静脉压相关,但某些病人可有潜在的异常,术中、术后仍有可能发生意外的不稳定,故常规肺动脉插管是必要的,穿刺操作可在术前药量偏大的情况下进行,必要时在危重病人监护室(ICU)完成后入手术室。山

东省千佛山医院常规术前用吗啡0.2mg/kg、东莨菪碱0.3mg,对于高血压患者于麻醉诱导后进行上述操作,若血压正常或偏低、心率稳定则先穿刺后再行麻醉诱导。

围手术期心肌缺血导致病变加重。心肌梗塞发生率与原来有无心肌梗塞、梗塞部位、心力衰竭、高血压、糖尿病、周围血管疾病、术中和术后血流动力学是否稳定、麻醉和手术时间、搭桥数目以及吻合质量等均有关,麻醉重点在于维持血流动力学稳定。常用收缩压心率乘积(RPP)来监测心肌缺血状态,但有人认为RPP预测麻醉期间心肌缺血不可靠,而收缩压时间指数(SPTI)和舒张压时间指数(DPTI)预测麻醉病人的心肌缺血无效;肺动脉嵌压(PCWP)和波形优于心电图,但更确切的是测定心肌乳酸代谢和观察室壁运动;经食道超声心动图(TEE)可动态观察局部室壁运动,通过测量EF、心室容积、室壁缩短程度估价心功能,但是TEE观察气管插管操作时,本身能引起监测不稳定,而且操作较复杂,因此不适宜紧急情况使用;放射性核素心肌显像诊断心肌梗塞的阳性率也高于心电图;核磁共振也用于临床急性心肌梗塞和室壁厚度的监测;Katritsis等通过理论推导和临床测定认为解剖学/几何学和生理学/功能学数量值反映的冠状动脉直径狭窄百分比、横截面积狭窄比率和冠状动脉血流延迟程度能有效地估计冠状动脉血管损害程度。

3.麻醉诱导和维持:冠状动脉搭桥术(CABG)麻醉最常用的是阿片类药物和挥发性麻醉药。阿片类药物自1960年用于心脏手术,吗啡在CABG中应用出现血压不稳定、心律不齐、意识恢复等。芬太尼剂量范围30～150μg/kg,可静脉滴注200～400μg/kg。苏芬太尼效力比芬太尼大10倍,用后血流动力学比芬太尼稳定,起效快,排泄迅速,故静脉滴注易诱导、苏醒快,为阿片类药物中用于CABG的首选药物。而用药时常需追加安定、氧化亚氮、挥发性吸入麻醉药辅助。异氟醚对心肌的抑制作用比氟烷和安氟醚轻,且既能避免重刺激时血压波动,又能消除意识存在。文献报道苏芬太尼、地氟醚对心肌的作用与异氟醚相似。使用异丙酚—芬太尼或异丙酚—阿芬太尼进行CABG麻醉也比较理想。我们在CABG手术中使用芬太尼80～100μg/kg,追加安定、异氟醚麻醉满意。CABG麻醉肌松药常用泮库溴铵、阿屈可林、维库溴铵等,派库溴铵优于泮库溴铵。

体外循环初期的麻醉需追加镇静药、阿片类药物及肌松药物,有作者认为体外循环开始时追加芬太尼10μg/kg能够保证术后的血液动力学稳定。体外循环回路中配装吸入药挥发器加深麻醉,能减少血管扩张药物的使用。而注射硫喷妥钠具有降低血压及保护脑作用,尤其对伴有颈动脉和脑血管疾患者。使用硝普钠—新福林与单独使用硝普钠比较证实:硝普钠在芬太尼麻醉、低温、非搏动性灌注体外循环期间不扩张脑阻力血管。此外,可使用依托咪酯、异丙酚、硝酸甘油、Ketanserin等降低体外循环中、后动脉血压。我们体会,在体外循环开始时追加芬太尼10μg/kg,主动脉开放心脏复跳后追加安定10μg/kg,尤其对高血压型患者及时使用硝普钠0.5～3μg/kg·min维持偏低水平的灌注动脉压(5.3～9.3kPa),患者尚能耐受而无后遗症。复跳后以多巴酚丁胺2～5μg/kg·min(尤其对低血压型患者)维持平均动脉压(MAP)≥10.7～12kPa,否则影响搭桥手术质量。如果正性肌力药物、硝酸甘油等用后仍不能停止体外循环,需进行主动脉内气囊反搏,同时检查有无冠状动脉气栓等加重低心排出量的因素存在。鱼精蛋白中和肝素应先

使用试验剂量，以防止鱼精蛋白过敏致严重难治性低血压。尤其是使用鱼精蛋白—胰岛素或做过输精管切除术患者易发生过敏反应，发生时需用大剂量肾上腺素 1～5mg 纠正。术后多数病人可出现体液潴留，但经正常的排尿，48～72 小时达到体液、电解质平衡。因此，术后常规大量利尿能引起血流动力学不稳定和体液电解质紊乱。

4. 术后管理：一般术后需呼吸支持 8～24 小时，进行呼吸循环监测 2～3 天，静脉滴注血管活性药物 3～6 天。出现严重疼痛时，应使用镇痛药，但阿片类药物引起呼吸抑制时，禁用纳洛酮拮抗，可使用优于纳洛酮的 Notbuphine。持续低温时，由于交感神经兴奋、高血压、心动过速、寒战可致心肌需氧量增加。手术中应避免深低温，降温维持在 28℃左右，必要时使用神经肌肉阻滞药物。此外，体外循环后一方面积极防治出血、心包填塞；另一方面避免移植冠状动脉再栓塞。有报道术后无症状的 CABG 病人出院前行超声检查，移植的小腿静脉栓塞率为 44.8%，体外循环可致广泛的微栓塞，术后即刻至术后 1 年每日口服阿司匹林，可改善移植静脉的通畅，防止再闭合形成。

（二）心脏移植和心肺联合移植术的麻醉处理

近十几年来，心脏移植和心肺联合移植已取得巨大成就，不仅明显提高了病人的存活率，而且改善了术后的生活质量，已逐渐被列为一些晚期心肺疾病的唯一治疗手段。围手术期的麻醉处理直接影响移植的成败，现将有关问题讨论如下。

1. 供者的处理：精心选择和适当处理供者，对移植成功至关重要。目前选用的供者一般都是脑死亡的病人，要求医护人员认真处理。

在脑死亡到取器官这段时间，应尽量维持和改善供者的血流动力和呼吸功能。根据动脉压和中心静脉压补充血容量，最好选用胶体溶液，如 20%人体白蛋白和全血，以免过多的晶体液在肺血管间隙积聚，必要时应给予多巴胺维持有效灌注。此期间应给予甲状腺素、皮质激素和胰岛素等，可有助于保护心肌和增加心肌储备能力。控制尿崩症可皮下注射去氨加压素（DDAVP）2μg，有效时间为 12 小时。按时气管内吸痰，无论对何种原因所致的肺水肿，都可采用利尿和呼气末正压（PEEP）治疗。采用变温毯、加热输液和覆盖身体等方法维持中心体温在 35℃以上。

为缩短器官缺血时间，供者的器官摘除术最好能与受者移植术在同一医院同时进行。术中应监测动脉压和中心静脉压，控制通气，以维持正常 PaO_2 和 $PaCO_2$。术中给予头孢类抗菌素和甲基强的松龙。器官摘除术本身并不需要麻醉药，但脑死亡后可能仍保留脊髓反射，对强烈刺激可有肌肉收缩、心率增快和血压升高等反应。出现这些反应时不应怀疑脑死亡的诊断，可使用肌松药物。对持续高血压者可用异氟醚或硝普钠。术中需输大量液体，有时可能多达 8 升，应以胶体或全血为主。当发生严重低血压时，可给予间羟胺或加压素维持。肝素化后经主动脉根部灌注冷停跳液使心跳停止。心肺供体需肺动脉灌注，肺部操作应尽量轻柔。肺动脉灌注前静脉注射前列腺素 E_1，以消除肺血管对冷灌注的收缩反应。肺灌注期间继续轻度通气，促使灌注液均匀分布。

2. 受者手术麻醉处理：由于受者一般情况较差，常处于低心排出量状态，需用正性肌力药物、扩血管药物或主动脉内气囊反搏支持循环。术前开始口服免疫抑制药物，预防性地使用抗生素。

麻醉处理和术中监测原则上与其他严重心脏病人的手术大致相同。术前用药多选用阿片类药物和东莨菪碱。诱导可选用氯胺酮、安定、苯哌利定和依托咪酯等，琥珀胆碱可用于气管插管时。由于病人心肺功能严重受损，强效吸入麻醉药具有抑制心肌、扩张血管作用，可加重艾森曼格综合征病人的右向左分流。笑气(N_2O)与麻醉性镇痛药合用也有心肌抑制作用，并可使体内气体腔隙增大。因此，只要出现静脉扩张现象，应立即停用吸入麻醉药。正压通气时压力过大可减少静脉回流，增加肺血管阻力和分流量，因此宜采用较小的潮气量(5～6ml/kg)，调节每分通气量，维持动脉血 $PaCO_2$ 在正常范围内。氨茶碱兼有正性肌力和扩张血管作用，适用于某些肺高压病人。肌松药应选择无心血管抑制作用的药物，如阿屈可林、维库溴铵和泮库溴铵等。尽量谨慎选用麻醉药，诱导和麻醉中应避免发生低血压和严重紫绀，转流前后可选用正性肌力药物维持血压和尿量。此外，心脏和心肺联合移植还具有以下特殊问题：

(1) 术后感染一直是导致死亡的首要原因。因此，所有操作应严格遵守无菌技术，要求麻醉医师刷手，着无菌手套和手术衣，气管插管使用一次性 Portex 导管。心肺移植时应将导管前端切除 1～2cm，以免吻合气管时导管前端位于吻合处。应使用严格消毒和装有细菌过滤装置的麻醉通气系统。

(2) 术前一般不主张放置肺动脉导管，已经放置者，应在受者心脏摘除时予以拔除，以免发生心内膜感染和心律失常。测定中心静脉压应选左侧颈内静脉或锁骨下静脉，保留右侧颈内静脉以备术后心脏活体组织检查。

(3) 一般心脏手术时都主张术中补钾，而心脏和心肺移植术时应慎用。根据低温转流期间取血测定的结果补充钾，可能导致复温后高钾血症，尤其是在开放主动脉开始冠状血管再灌注时，心脏对钾离子异常敏感。此时补充钾容易发生严重心律失常和心脏扩张，降低心排血量。而当血钾浓度较低量(<3.5mmol/L)，更有利于受者心功能的恢复，其机理尚不完全清楚。

(4) 心肺联合移植术的气管吻合完毕后，应先吸尽气管内分泌物，并用 4.0kPa 压力试验吻合端是否漏气，然后用 0.5～1.0kPa 行 PEEP 通气。移植肺容易发生氧中毒，应使吸入气体的氧流量(FiO_2)≤0.5，PaO_2 维持在 12.0kPa 左右，而且术后必须加强呼吸管理。

(5) 注意去神经心脏的病理生理特点。去神经心脏主要依赖其固有机制(如起搏细胞的自律性和 Frank - starling 原理等)，维持基本正常的心排血量。由于去神经心脏失去了迷走神经控制，自主心率一般 100～110 次/分。心脏对儿茶酚胺、血管紧张素、甲状腺素等激素的反应性仍正常，但对血管活性药物反应有较大的差异性。静滴乙酰胆碱可使正常心脏的冠状动脉扩张，但却使去神经心脏的冠状动脉收缩，硝酸甘油的冠状动脉扩张作用仍然存在。但对间接作用的肾上腺素能受体激动药(如麻黄碱)不敏感，迷走张力的改变对心率无明显影响。因此，阿托品、艾宙酚、新斯的明、洋地黄等均不影响心率。

(三)大血管手术的麻醉处理

1. 麻醉前评估：大血管手术主要包括主动脉瘤、夹层主动瘤(Aortic Dissection AD)及主动脉 双侧股动脉病等手术。麻醉前除了解大血管病变的性质和部位外，还应注意有无合并心、肺、肾和内分泌疾患。据报告 50～70%病人有冠心病，其中 40～50%有心肌梗塞史，10～20%有心绞痛，还有 30～60%

无症状。因此，患者术前都需行潘生丁一铊非运动试验，以估计病人围手术期心肌梗塞的发生率。据报道，原有心肌梗塞的发生时间在术前3个月、3～6个月和6个月以上者，围手术期再梗塞的危险分别为5.8～37%、2.3～16%、1.7～6%。行腹主动脉瘤(AAA)根治术的患者有37%术后发生不同程度的充血性心力衰竭(CHF)。

患主动脉疾患者40～60%有高血压，有的还有慢性阻塞性肺疾患(COPD)、糖尿病、高龄和多器官功能减退等问题，他们术前用的药物种类多，而且多数病人的抗高血压药物和β-受体阻滞剂需一直用到手术日晨。

2. 麻醉面临的特殊问题：

(1) 主动脉阻断与开放：主动脉手术时涉及的器官包括脑、心、肺、肾、肝和脊髓。主动脉阻断时上半身的重点是保护脑、心，下半身要保护肾和脊髓。在肾以下阻断时不仅使心排血量(CO)减少，外周血管阻力(SVR)、MAP和PCWP升高，而且使肾血流量减少38%，肾血管阻力增加75%。阻断胸主动脉时则使肾和脊髓血流减少85～94%。脊髓灌注压＝椎动脉压-脑脊液压，故驱动压一般需超过4～5.3kPa脊髓才有足够的灌注。

开放主动脉时会发生血压骤降，必须做好低血压的预防和处理。开放主动脉时血流动力学不稳的原因有：血液从上身向下身突然再分布；外周血管运动张力下降；反应性充血；下肢酸中毒和代谢产物对心功能和全身的影响等。

(2) 大量失血与输血：在切开主动脉人工血管移植及开放主动脉后，出血量往往高达2000～3000ml以上，为了维持血压，节约和减少库血的输入，必须建立快速血液回收和再输入的方法。但快速回输易导致肝素过量和术后凝血障碍，也易因输入低温血液使体温骤降而导致心律失常甚至室颤等严重并发症。

(3) 主动脉瘤破裂的危险性：巨大的升主动脉瘤在纵断胸骨时易导致瘤体的意外破裂，因此，可先行股动脉插管再行开胸，尤其是已波及无名动脉或主动脉弓者，因上方已无法进行主动脉插管，可用于股动--静脉或股动脉--右房插管先建立体外循环，快速降温，在深低温停循环下再施行手术。

3. 术中监测：

(1) 常规监测有袖带血压计、ECG(Ⅰ或V_5)温度计、脉搏血氧仪、CO_2图像和记录仪、食道听诊器及Foley氏导尿管，这些都属于非介入性监测。

(2) 经桡动脉穿刺置管测动脉压，最好选择右上肢，因为如阻断在锁骨下动脉起始部或其附近，左侧桡动脉的搏动就会消失或减弱。行主动脉缩窄手术必要时上下肢血压需进行同时监测，以便判断上下肢血压的差别和手术效果。

(3) 凡需阻断主动脉的手术最好使用肺动脉导管(PAC)，因为阻断时心排血量(CO)可下降15～35%，外周血管阻力(SVR)上升约40%，而且PCWP、MAP和心脏作功均增加。据Ansley等报告，无论患者左室功能好坏如何，PCWP与CVP往往无一致关系。此外，肺动脉导管(PAC)描记出现"V"波可能代表心肌缺血，而且比ECG改变出现得早而明显。

(4) 食道二维超声在评价室壁运动改变有用，因为它也是心肌缺血的证据之一。

(5) 用躯体感觉诱发电位(SSEP)可以监测脊髓供血的受损情况，但SSEP只能描记感觉传导通路的完整性，不能发现运动障碍。

(6) 在升主动脉或主动脉弓病变修补

时，特别是在深低温停循环下手术用脑电图(EEG)监测中枢神经系统(CNS)有一定意义。低温下EEG呈慢波，循环完全停止时EEG在20秒内变平。但EEG常不能反映大脑皮层或皮层下损害，特别是病人原先有中枢神经系统损害者。

4. 麻醉选择：虽然腹主动脉瘤(AAA)根治术可选用连续硬膜外麻醉，但大血管手术仍以选择全麻为宜。大剂量(50～100μg/kg)芬太尼麻醉比单纯吸入全麻好，对循环功能影响小，但芬太尼静脉麻醉与吸入复合麻醉似乎更有效合理。近年来有人主张区域阻滞与全身浅麻醉相结合，其理由是连续硬膜外麻醉能降低外周血管阻力，减轻主动脉阻断后对后负荷的影响；又因其能阻断肾脏交感神经，减弱肾皮质反射性血管收缩，增加下肢和移植血管血流。因此，区域阻滞可减少心肌氧耗，术中发生心肌缺血意外比单纯全麻少，而在腹主动脉瘤根治术后很少发生心血管并发症。

连续硬膜外导管也是术后给予麻醉性镇痛药和/或局麻药的有效途径，可以控制术后疼痛和疼痛引起的高血压，对术后肺功能和免疫功能影响也较少。

5. 器官的保护与特殊处理：

(1) 中枢神经系统(CNS)：低温是脑保护的主要措施，温度每下降1℃大脑氧代谢率($CMRO_2$)大约下降7%。升主动脉瘤或主动脉弓移植术常需在体外循环和深低温停循环下进行，停循环的耐受性30℃时为8分钟，22℃时16分钟，16℃时可阻断30分钟以上。为了缩短停循环时间，可以先行升主动脉近心端的移植和主动脉瓣替换术，再停循环做主动脉弓或无名动脉的移植吻合术。

为了减少和防止脑的缺氧性损害，还可应用下列辅助措施：加用头部冰枕和冰袋，应用对大脑局部缺血有潜在保护作用的硫喷妥钠；在停循环前可在心血管功能允许的前提下适当增加用量；为了防止气栓，头低位30°，在切开主动脉时，手术野可吹入CO_2气体；在急性缺氧发生24小时给予钙通道阻滞药尼莫地平，以改善神经系统转归；在缺血期减少或避免葡萄糖的输入，防止神经系统转归的恶化。

(2) 心脏：为了对抗主动脉阻断引起的高血压，可以应用硝普钠或异氟醚降低外周血管阻力和血压，有报道此两药能产生心内“窃血”，加重心肌缺血，故一些作者改用硝酸甘油或其他α-受体阻滞药。但是在开放主动脉之前应迅速减慢或暂停输入，并加快输血输液，缓慢开放主动脉，以减轻开放主动脉后低血压的严重程度。在增加前负荷的同时临时给予苯肾上腺素100～200μg。开放主动脉后由于下肢酸中毒引起一过性的心功能下降，可以给予少量碳酸氢钠处理。

(3) 肺脏：升主动脉、主动脉弓和腹主动脉瘤手术时，病人通常仰卧，两肺可进行正常通气，这样既方便手术又可减少肺损伤。一般多采用双腔气管内插管，分别对两肺进行呼吸管理，如左肺用机械通气，右肺用持续正压(CPAP)通气。但侧卧单肺通气可导致缺氧，其病因是通气/灌注比例失调和对缺氧性肺血管收缩的干扰。应用脉搏血氧饱和度仪和持续监测混合静脉血氧饱和度，可以及早发现氧合和/或心功能方面的改变。

(4) 肾脏：择期性腹主动脉瘤(AAA)根治术后肾衰的发生率约5%，但急症手术可达18～20%。有20%腹主动脉瘤(AAA)患者可能发生一个或多个肾动脉狭窄。多数作者建议术中保持足够的尿量(0.5～1ml/kg·h)，或在阻断主动脉30分钟给甘露醇25g，以增加肾皮质血流促进尿的产生。脊髓

和肾的热缺血时间大约为30分钟，有人建议经股动脉对肾进行逆行灌注。由于主动脉阻断期间刺激肾素—血管紧张素系统，使肾血流动力学恶化，并且在主动脉阻断开放后1小时仍继续存在，因此在肾缺血前使用钙拮抗剂异搏定或肾素拮抗剂，可减轻上述作用的强度和持续时间，用小剂量多巴胺3μg/kg·min也能增加肾血流量。

（四）小儿心脏手术的麻醉处理

1. 小儿心脏手术的监测：小儿心脏手术时使用搏动性血氧饱和度仪极为重要。在小儿先天性心脏病分流术中或肺动脉束带手术(Pulmonary artery banding)后，能了解肺动脉血流是否充足，可作为复杂的心脏手术停止转流的指标。施行幼儿心脏手术时，在心脏表面直接放置二维超声心动图的换能器或置放食道探头，有助于判断修补术后残留的缺损或心内血流阻塞情况。通过心脏各个方位超声图像，可显示心内修补的正确性和断定通道是否合适。超声与多普勒技术的结合尤其是彩色多普勒更明了地发现经瓣膜或残留先天性缺损的血流量和分流程度。小儿心脏手术使用连续的多普勒图像是一种良好的无创性心排血量测定方法。

2. 吸入性全麻药：无严重心功能减退的年长儿施行先天性手术以强效吸入全麻药为主。心内分流对全麻药的吸收、分布有着明显的影响，但无临床意义。通过复杂的计算机模式表明，左向右分流的病人吸入性全麻药的诱导时间无变化；但混合性分流或右向左分流时，诱导时间稍长。在单纯右向左分流中，诱导期延长虽不显著，但应予注意，因为诱导过程中会出现低血压和心动过缓，对右向左分流的年幼儿极为不利。最近有报道，年幼儿紫绀型先天性心脏病吸入氟烷后，动脉氧饱和度可维持不变，甚至有所改善。N_2O合并麻醉性镇痛药用于婴幼儿先天性心脏病手术，麻醉过程中心排血量和HR变化甚微，这对心功能严重减退的病人十分重要。有资料表明，N_2O对先天性心脏病患儿的PVR/SVR比值并无影响。

3. 静脉全麻药：氯胺酮用于小儿先天性心脏病麻醉诱导能引起PVR升高，这是长期以来人们所关心的课题。最近研究结果认为，紫绀型先天性心脏病患儿（如法乐氏四联症）静注氯胺酮(2mg/kg)后，PVR无明显变化，平均肺动脉压变化微小。虽然实验资料表明氯胺酮能直接使离体心肌收缩减弱，但先天性心脏病患儿静注氯胺酮后心脏射血分数良好。氯胺酮肌肉注射可用作术前用药或用在患儿静脉穿刺困难时。年幼儿或重症儿使用强效麻醉药对心功能的抑制作用比其他药物要小，许多报道认为芬太尼和苏芬太尼对小儿先天性心脏病手术安全有效。大剂量芬太尼对PVR/SVR比值平衡影响甚微，是能抑制肺循环异常的先天性心脏病患儿因应激所引起肺高压的最有效药物。目前认为肺血管阻力增加是小儿心脏手术后死亡的主要原因，术后肺高压能导致右心衰竭，而大剂量芬太尼有助于避免肺动脉压上升。阿芬太尼静注用于小儿心脏手术亦可维持循环平稳。

4. 麻醉管理：过度通气是小儿心脏手术中最有效和可靠的降低肺血管阻力的方法，因为pH变化可直接影响肺血管的张力。此外，100%氧亦是降低肺动脉高压的有效方法。使用肺血管扩张药及选择不同的通气方式，能选择性降低肺血管阻力，而不影响体循环阻力，但应注意避免肺泡过度扩张和PEEP过大，以免影响回心血量和功能残气量。

术后防止腹腔压力升高以及胸腔积液积血，否则将使肺受压而导致PVR升高，故术

后一旦发现上述情况，应立即采取减压措施，使 PVR 下降。目前虽无选择性肺血管扩张药，但在某些情况下，可将大剂量 Prostaglandin EI 或亚硝酸甘油注入肺循环，以不影响静注去甲肾上腺素维持冠状动脉灌注为最佳效应。

(五)肺高压病人的麻醉处理

1. 肺高压的病理生理改变：肺高压常继发于心脏病、肺疾病和全身疾病，亦可为原发性肺血管病变。如对这类病人施行手术时，肺高压对预后具有重要意义。不管肺高压由何种原因引起，主要都是导致 PVR 的异常增高，进而促使肺动脉压进一步增高。

有人认为，先天性心脏病左向右分流的病人由于肺血流(PBF)增加，肺小动脉内压力增高，管壁代偿性痉挛，继而管壁增厚，肺动脉中层厚度增加，进而肺小动脉内皮细胞增生(肌型化)。随着病情发展，肺间质逐渐纤维化，肺血管管腔缩小甚至血管内血栓形成，造成部分阻塞，PVR 升高，随之右心房、室压力也逐渐上升，左向右分流不断减少，PVR 再继续升高，一旦右心压力超过左心，则产生右向左的反向分流，形成艾森曼格氏综合征，进而导致右心衰竭。

2. 麻醉面临的特殊问题：肺高压病人的主要异常是 PVR 增高，右心室后负荷增加，从而增加右室作功和减少右室排血量(然后减少左室排血量)。麻醉所要考虑的病理生理学改变包括以下几个方面：

(1) 前负荷：因右室后负荷增加，为保持心排血量(CO)，必须使前负荷正常或维持更高水平。

(2) 全身血管阻力 9SVR)：肺高压时，由于心排血量(CO)受右室功能限制而与 SVR 无关，故 SVR 减少时心排血量(CO)不但不增加反而使血压下降，所以必须保持 SVR 在正常或高于正常范围。

(3) 心肌收缩力：面对右室后负荷增加，为保证心排血量(CO)，必须保持正常或高于正常的心肌收缩力。

(4) 心律和心率：窦性节律能促进房缩使肥大右室有足够的充盈，由于搏出量受右室后负荷的限制，应该避免心动过速。

(5) 心肌缺血：肺高压时，常见因心肌氧供需失衡而导致心内膜下缺血，因此必须避免低血压及前负荷、心肌收缩力和心率的过度增加。

(6) PVR：肺高压时，PVR 是控制右室后负荷和心排血量(CO)的主要因素，因此治疗上必须避免 PVR 增加而应使 PVR 减少。

3. 术中监测：麻醉期间应充分监测 PVR 增加的原因及并发症。

(1) 应用脉搏血氧连续监测动脉血氧饱和度。

(2) 动脉插管监测动脉压和抽取血气标本。

(3) 监测前负荷。无肺高压时，心排血量(CO)是由左室功能决定的，所以前负荷最好通过左房压(LAP)或 PCEP 来测量。严重肺高压时，心排血量(CO)受右室功能限制，相应的前负荷就是右室充盈量，可通过右房压(RAP)或 CVP 来测量。因此严重肺高压容量的补充应通过 CVP 而不是 PCWP 来调控。但中度肺高压，心排血量(CO)随左、右室功能改变而变化。CVP 不再是左室前负荷的指标，需同时监测 CVP 和 PCWP 以及观察对容量补充的反应，才是正确估价肺高压病人的最好方法。

(4) 肺动脉导管监测能同时监测 CVP 和 PCWP，以确定前负荷；能测定心排血量(CO)计算 PVR 和 SVR；还能测 PAP，对处理低血压和使用肺血管扩张剂都很必要。

(5) 肺动脉血氧仪通过测量混合静脉血氧饱和度、连续监测动脉氧合和心排血量(CO)是否充分，来决定对肺高压的处理。

4. 麻醉药物及方法的选择：

(1) 麻醉药物的选择：乙托咪酯能维持全身血流动力学而不影响PVR。硫喷妥钠10mg/kg虽降低PAP、心排血量(CO)和显著降低PVR，但对SVR、静脉回流和心肌收缩力能产生不利影响。成人用氯胺酮后PVR增高，肺动脉高压或心室收缩力差的病人不宜选用，但婴儿和儿童作用是安全的。Pearl指出，在施行控制通气时使用氯胺酮，PVR很少或不增加，即使增加也比SVR增加的少，因此氯胺酮不引起低血压和左向右解剖分流的逆转。麻醉性镇痛药中，度冷丁降低PVR，吗啡对PVR无影响，芬太尼保持心排血量(CO)和血流动力学稳定。吸入麻醉药氟烷可抑制缺氧性肺血管收缩(HPV)，损害气体交换，还可使心肌收缩力显著下降和增加心律紊乱的发生率，这些改变病人都难以耐受。异氟醚对心肌收缩力的影响较氟烷小，可引起肺血管扩张，但由于显著降低SVR可导致低血压。安氟醚对肺血流动力学的影响尚不清楚，但可使老年人PAP显著增高，肺高压病人避免使用。笑气可抑制心肌使肺高压病人PVR明显升高，不宜使用。

(2) 麻醉方法的选择：如情况允许，应考虑行有限的区域阻滞麻醉，但只能在不导致交感神经广泛阻滞时选用，故应避免使用腰麻。如在区域阻滞的同时使用镇静剂，可降低SVR并产生呼吸抑制，也应避免。肺高压病人施行大手术时仍应选择全麻。大剂量麻醉性镇痛药-氧麻醉血流动力学稳定，是一种保持前负荷、后负荷和心肌收缩力又不增加PVR的方法，特别是大剂量芬太尼麻醉，已用于心脏手术，也是严重肺高压病人进行大手术所选择的方法之一。此外，纯氧除能增加血流动力学稳定性外，对一些病人还可能扩张肺血管。强效吸入麻醉药可减慢心率、降低心肌收缩力和SVR，从而产生低血压和低心排血量(CO)，应慎重选用。

(邵 伟 王 剑)

心 力 衰 竭

四十七、心力衰竭的药物治疗

心力衰竭(Heart failure HF)简称心衰，泛指由各种原因造成心脏舒缩功能障碍，使心排血量绝对或相对不足而引起的以组织灌注不足、肺循环和(或)体循环瘀血为主的临床综合征。

一般将心力衰竭分为收缩功能衰竭和舒张功能衰竭两大类：①收缩功能衰竭：分为急性和慢性心力衰竭：急性心力衰竭：发病急骤，进展迅速，病情凶险，心排血量在短时间内急剧下降。又分为左心衰、右心衰和全心衰。慢性心力衰竭：发病缓，进展慢，多见于慢性心肌疾患或长期压力/容量负荷过重引起的充血性心力衰竭。又分为左心衰、右心衰和全心衰。②舒张功能衰竭：左心室舒张功能异常，使舒张期容量减少而压力升高，导致左房及肺静脉压力升高，引起肺循环瘀血，最终体循环亦瘀血，出现与收缩功能衰竭相似的临床表现。心室收缩后不能恢复正常的容量和压力，即意味着舒张功能不全。

临床上根据心力衰竭始发侧和充血的部位，分为左、右心衰和左室舒张功能衰竭。实际上，上述心衰互为因果，最终可发生全心衰竭。

心力衰竭的防治原则：①去除病因和诱因；②减轻心脏负荷；③增强心肌收缩力，改善心脏功能。治疗目的：改善症状，减慢病情进展，提高患者生活质量，减少病死率。

(一)、病因治疗

积极治疗原发病和引起心衰的诱因，在心衰的防治中占有重要地位。有些疾病去除后，心衰亦可由此而解除。如人工瓣膜置换术、狭窄瓣膜成形术、分离术可使风湿性心脏瓣膜病人心功能明显改善。不稳定型心绞痛内科药物治疗无效者，应给予介入性治疗，以防止心肌梗塞的发生。急性心肌梗塞早期应用溶栓疗法、经皮冠状动脉腔内成形术、冠状动脉内膜硬化斑块旋切术及冠状动脉激光成形术等，可限制梗塞面积，以防泵衰竭的发生。对伴有心衰的心肌梗塞室壁瘤患者，外科手术治疗可明显改善患者生活质量和延长生命。心包积液时，穿刺放液以解除心脏压迫；缩窄性心包炎、室间隔穿孔、心脏破裂等均应手术治疗。脚气性心脏病的维生素 B_1 治疗，贫血性心脏病贫血的纠正，甲亢性心脏病的抗甲状腺药物、^{131}碘及手术治疗，可使心功能恢复正常。糖尿病性心脏病，有效地控制血糖，高血压性心脏病，早期控制血压，逆转左室肥厚，可防止心衰的发生、发展。及时有效地控制感染，对感染性心内膜炎、风湿性心脏炎心衰的防治有重要作用。药物、射频、手术治疗心律失常，及时安置临时及永久性心脏起搏器，对心律失常所致心衰亦有良效。另外，及时纠正电解质及酸碱平衡失调，避免过度劳累和过多、过快的补液输血、慎用抑制心脏药物等，对防治心衰的发生和发展十分重要。

(二)、血管活性药物的应用

在补足血容量、纠正电解质紊乱及酸中

毒的同时，应用血管活性药物，为心衰的治疗开辟了新的途径。

1. 血管扩张剂：血管扩张剂应用的适应症为：各种伴有心室容量及/或压力负荷过重的心力衰竭。肺毛细血管嵌压>2.4kPa，动脉收缩压>12kPa，伴有低心排血量者最佳。常见适合使用血管扩张剂的疾病有：急性心肌梗塞或高血压性心脏病并发急性左心衰，风湿性心脏病、先天性心脏病、急性心肌梗塞有瓣膜返流、室间隔缺损、穿孔的心衰、扩张性心肌病、肺心病、心脏手术后心衰等。

(1)硝普钠(Sodium Nitroprusside)：是常用的血管扩张剂。直接作用于血管平滑肌，能均衡地扩张动脉和静脉，降低前后负荷，降低左室舒张末压，增加心排血量，减轻肺瘀血。一般开始剂量为每分钟0.25μg/kg静脉滴注，根据病情每10～15分钟增加5～10μg，直至心排血量增加时，给予维持量25～250μg/min，最大剂量300～800μg/min，一般给药3～4天，然后改用其他血管扩张剂。如病人血压偏低，可与正性肌力和血管加压药物联用。硝普钠静脉用药后立即起效，停药2～10分钟后其血液动力学效应消失。用药中应密切观察血压以及氰化物中毒的毒性反应。

(2)血管紧张素转换酶抑制剂：巯甲丙脯氨酸(Capoten)、苯酯丙脯酸(enalapril)等是近年来治疗心衰最令人瞩目的一类血管扩张剂。该药通过对心力衰竭中过度的神经内分泌激活的抑制，从而阻断了心衰的恶性循环。该药对动、静脉均有明显的扩张作用，可同时降低前、后负荷，降低左室舒张末压。新近的研究提示，该药可逆转高血压性心脏病人的左室肥厚，防治心肌梗塞患者左室重构，使心衰病人心脏重量减轻，从而改善心衰患者的自然病程。巯甲丙脯氨酸6.25～25mg，每8小时1次，口服吸收迅速，15～30分钟起效，1～2小时达高峰，持续4～6小时。苯酯丙脯酸10mg，每日2次或5～20mg每日1次口服，用药后2小时起效，4～6小时达高峰，作用持续24小时。

(3)酚妥拉明(phentolamine)：是常用的α-受体阻滞剂，对动脉的扩张大于静脉，该药通过其α_2-受体阻滞及直接血管扩张作用，使体循环和肺循环阻力降低。酚妥拉明阻滞α-受体具有竞争性、中效性、一过性和可逆性的特点，使临床应用便于调节和掌握。一般开始剂量0.1mg/min，然后每5～15分钟增加0.1mg/min，逐渐增至1～5mg/min，或以5～10mg加入25～50%葡萄糖液20～40ml内缓慢静注。对血压较低者，可与多巴酚丁胺、多巴胺或阿拉明联合应用。

(4)硝酸甘油(Nitroglycerine)：是强力的血管扩张剂，对静脉扩张大于动脉，可明显降低前、后负荷，降低左室舒张末压，降低心肌耗氧量，使心衰缓解、心排血量增加。另外，硝酸甘油尚有抗血小板聚集作用。硝酸甘油片舌下含化2分钟起效，每次给药0.3～4mg，作用持续20～30分钟。疗效不显著时，可5～10分钟内重复给药，直至症状减轻。该药静滴后，立即生效，5分钟达高峰，停药后数分钟作用消失，平均半衰期4分钟。一般10μg/min开始，无效时5～10分钟增加5～10μg/min，最大剂量200μg/min。硝酸甘油膏(膜)和气雾剂均已用于临床，可酌情选用，但硝酸甘油禁用于肥厚型心肌病，严重低血压、严重贫血、青光眼、颅内高压及左室舒张末压<0.2kPa者。

(5)二硝酸异山梨醇酯(消心痛、Isosorbidi dinitrate)：作用机理与硝酸甘油类似，但作用维持时间较长。含化或咀嚼初次剂量5mg，2～3分钟起效，作用持续1～3小时。效不佳时，可增加剂量，每次20～40mg。适用于急危重心衰病人。口服给药可根据病情，5～40mg，每6～12小时1次。消心痛5～10mg加入10%葡萄糖液200～500ml静滴，

效果较佳。最近有研究表明，硝酸酯类药物给药间歇12小时以上，可明显提高疗效，减少耐药性。

近年来，临床试验结果表明，在血管扩张剂治疗心衰中，硝酸酯类降低心衰病死率，哌唑嗪与安慰剂相仿，钙拮抗剂增加并发症和病死率，血管紧张素转换酶抑制剂提高生存率。因此，血管扩张剂对衰竭心肌的发展起何作用，值得深入研究。

2. 非洋地黄类正性肌力药物：以往非洋地黄类正性肌力药物的强心作用令人注目，且认为正性肌力作用愈强愈好。近年的研究提示，正性肌力药物增加能量消耗，加速心肌细胞死亡。另外，细胞内钙和cAMP水平升高，又加剧舒张功能衰竭并可致心律失常。因此，非洋地黄类正性肌力药物是否比传统的强心甙更好，很值得怀疑。

(1)多巴酚丁胺(dobutamine)：为新近合成的具有直接兴奋心脏β_1-肾上腺素能受体的拟交感神经药。其正性肌力作用较多巴胺对心率血压影响较小。适用于扩张性心肌病、急性心肌梗塞合并心源性休克和心外手术造成的低排性休克。常用剂量：每分钟2.5～10μg/kg静脉滴注，最大剂量不宜超过每分钟20μg/kg。剂量过大可诱发室性心律失常和急性肺水肿。另外，因其可增加房室传导，故可增加房颤病人的心室率，故应慎用。

(2)多巴胺(dopamine)：通过兴奋多巴胺能受体和β、α-肾上腺素能受体而起作用，其效应取决于剂量：小剂量每分钟1～5μg/kg时，主要兴奋多巴胺能受体而致肾血流量和排钠增加。大剂量每分钟>20μg/kg时，以兴奋α-受体为主而致外周阻力增加。因此，在心力衰竭的治疗中，宜用小剂量多巴胺，除非并发心源性休克，用大剂量多巴胺，以维持血压。其他正性肌力药物：新近合成的β-肾上腺素能受体兴奋剂，如对羟苯心安、舒喘灵、吡丁醇及异丙基肾上腺素、氨茶碱、胰高血糖素等亦具有正性肌力作用，可酌情选用。再如，磷酸二酯酶抑制剂：氨联吡啶酮、甲腈吡啶酮等，在临床上因副作用大，已基本被否定。

正性肌力药物与血管扩张剂、非洋地黄类正性肌力药与洋地黄合用，在心衰的治疗中常获良效。

(三)、洋地黄类正性肌力药物

洋地黄类药物通过对心肌细胞膜上钠—钾—ATP酶的抑制作用，使内流的钙离子增多，引起正性肌力作用。新进研究表明，洋地黄类药物能缩小已扩大的心脏，因而减低室壁张力。同时洋地黄类药物具有直接兴奋迷走神经和间接降低窦房结自律性、减慢房室传导的作用，使心衰时过度的交感神经活性增强得到抑制，使心室率降低。虽然洋地黄因正性肌力而增加心肌耗氧量，但用药后纯效应是使心肌耗氧明显下降。对照研究显示，洋地黄治疗可改善症状、提高运动耐量、降低心衰的进行性变化。与cAMP依赖的正性肌力药物不同，洋地黄降低交感神经系统及肾素—血管紧张素活性，恢复压力感受器对来自中枢的交感神经冲动的抑制作用，从而降低心衰的病死率。因此，洋地黄类药物作为治疗心肌衰竭的首选药物，仍广泛地应用于临床。

洋地黄适用于多种心衰，对心衰伴有快速室上性心律失常者，效果尤为显著。洋地黄治疗急性心肌梗塞合并心衰，争议较大。但多数学者认为，急性心肌梗塞心衰伴室上性心动过速或快速房颤，应给予小剂量速效洋地黄药物。预激综合征伴房颤、Ⅱ度或高度房室传导阻滞、单纯重度二尖瓣或主动脉瓣下狭窄、肥厚梗阻型心肌病无房颤或明显心衰者，不宜使用洋地黄，因洋地黄类药物用量个体差异很大，且治疗量与中毒量相近，应结合临床和血清洋地黄浓度的测定，调整剂量，指导用药。红细胞内钠、钾浓度的测定，是诊断洋地黄中毒比较特异而敏感的指标。抗地高辛抗体是地高辛等洋地黄类药物中毒的特效拮

抗剂，主要用于地高辛中毒的解救。防治洋地黄中毒的药物：钾盐、天门冬氨酸钾镁、苯妥英钠、极化液和地高辛免疫样反应因子。

(四)、β-受体阻滞剂

随着对交感神经和β-受体的深入研究，目前认为，应用β-受体阻滞剂可对抗交感神经的过度激活对心衰产生的不利作用，减慢心室率，使衰竭心肌β-受体密度增加、功能增强。β-受体阻滞剂改善舒张功能，可能使心衰纠正和逆转。β-受体阻滞剂能减轻扩张型心肌病患者的症状，改善心室功能，而且还能降低缺血性心肌病的病死率。风湿性心脏病心衰合并快速房颤，经洋地黄控制室率不理想者，可试用β-受体阻滞剂。与转换酶抑制剂相似，β-受体阻滞剂可在治疗那些交感活性增高的心衰病人时获得最佳效果。但哮喘、严重窦缓、高度房室传导阻滞、病窦综合征、药物治疗的糖尿病等，一般禁用β-受体阻滞剂。在掌握好适应症的前提下，选用选择性β_1-受体阻滞剂，一般应从小剂量开始，无不良反应则可渐增加剂量并长期用药，切勿突然停药。

(五)、利尿剂

利尿剂在心衰治疗中使用已近40年，其临床应用价值已得到公认。其适应症不仅限于水肿，凡有左室容量增加、左室舒张末压升高以及有肺循环或体循环瘀血的临床表现，如阵发性夜间呼吸困难、静脉压升高及肝瘀血，均有应用利尿剂的指征。

利尿剂的使用原则：按心衰的程度、病情的急缓及心衰的病因，给予适当、适时的利尿剂，必要时可联合用药。如轻度心衰宜首选噻嗪类，重度心衰可口服或静脉应用袢利尿剂等。病情急重如急性左心衰，应静脉注射袢利尿剂。急性右室心肌梗塞时，尽管有右心衰的表现，但不宜使用利尿剂，相反适当补充血容量可获益。心包炎、心包缩窄有心衰表现及急性心肌梗塞并发心源性休克时，不宜应用利尿剂。肺心病心衰时，利尿剂宜小剂量、短疗程、间断用药，并动态观察电解质、体重及尿量的变化。

(六)、心力衰竭的特殊疗法

心衰经内科积极治疗无效，可考虑下列疗法：

1. 呼气末正压呼吸：主要适应症为：①重度急性肺水肿伴粉红色泡沫样痰者；②经洋地黄、儿茶酚胺类药物、利尿剂、血管扩张剂治疗，肺毛细血管嵌压仍在2.4kPa以上者；③经人工呼吸机间歇性正压呼吸并给予50%氧气后，动脉血氧饱和度仍在8.0kPa以下者；④在低心排血量需输注液体，以防肺水肺发生时。

2. 心脏电复律、射频和人工心脏起搏：可纠正因心律失常所致的心力衰竭。

3. 腹膜、血液超滤疗法：以快速去除血浆中过多的水分，使肺瘀血和呼吸困难减轻、周围水肿及脏器瘀血改善。

4. 机械辅助循环：采用机械方法，部分或全部地暂时替代心脏泵血功能。其目的是减轻心脏的前后负荷，减少心脏的作功和能量消耗，以使心肌细胞有可能从原来不利的病理状况下恢复，适用于心脏直视手术或急性心肌梗塞后的心功能不全及其他急慢性严重而有恢复可能的重度心衰，亦可用于等待心脏移植的过渡期。机械辅助循环的方法有：①主动脉内球囊反搏；②心室辅助；③骨骼肌泵；④完全性人工心脏。其中主动脉内球囊反搏较为简便易行，应用最多。但因它受限于原有的循环状态，对减轻心脏负荷远不如心室辅助，对诸如心源性休克的严重病例效果不佳。近年来，随着高分子化学工业和电子工业的发展，心室辅助的研制与应用迅速发展。骨骼肌泵及完全性人工心脏虽尚处于实验性研究阶段，但鉴于人工心脏可以大量生产、容易长期保存，不受心脏移植面临的心脏来源及心脏保存等限制，其前途是广阔的。

5. 心脏移植：1967年南非Barnard首先

进行同种异体心脏移植获得成功，为难治性心衰的治疗开创了新纪元。20多年来，经过大量的动物实验和临床实践，已积累了许多宝贵的经验。随着外科手术的改进及术前术后处理的加强，特别是排异的监测与处理的进步，使心脏移值后的存活率提高到80～88%，5年存活率达60%以上。目前国际上已有50余个心脏移植中心，心脏移植总人数已达4000余例。我国的接受心脏移植患者已近20例，存活时间已超过400天，术后病人生活质量明显提高。对于各种内外科治疗无效的晚期心衰病人，心脏移植可谓唯一可行的有效方法。

目前心脏移植的适应症是严重心功能受损的晚期患者，即心功能Ⅳ级，预计生命期限不足1年者。其中主要对象是扩张型心肌病、冠心病人以及伴有心肌病的心瓣膜病与先天性心脏病患者。受心者的条件还需考虑年龄与其他脏器的功能。年龄55～65岁。受心者禁忌症近年来已大为放宽，除严重肝肾功能障碍外，其他大多列为相对禁忌。供心一般选择脑死亡而预先自愿供心者，年龄男性≤35岁，女性≤45岁，无器质性心脏病，无感染、恶性肿瘤及心脏损伤，供心缺血时间≤4小时，ABO血型与受心者相符。目前心脏移植的方法有异位和原位心脏移植。我们相信，随着社会的进步和心脏移植术本身的发展，心脏移植可望挽救更多的晚期难治性心衰患者。

（王丽华　孙莉清　俞桂珍）

四十八、右心衰竭的机械辅助

右心衰竭为体外循环心脏手术后产生低心排血量的一个重要原因，也是一种有潜在致命危险的术后并发症，应用药物治疗有时难以挽救病人的生命。

自从1964年Spencer等及1966年DeBakey成功地应用左心转流抢救术后心源性休克病人以来，各种左心辅助方法相继出现，如主动脉内气囊反搏及各种左心辅助装置，也有用抗疲劳的骨骼肌作为动力的肌肉泵等。这些方法被用于临床后，救活了一些术后严重心源性休克的病人，近年来心脏辅助还用于急性心肌梗塞后心源性休克和终末期心脏病人在等待心脏移植手术的过渡期。然而，应用心脏辅助抢救心源性休克病人的成功率尚不十分令人满意，除了围手术期心肌梗塞、出血、栓塞、肾功能衰竭、呼吸衰竭、感染及机械装置故障等严重并发症所致的病人死亡外，部分病人由于同时存在双心室衰竭或因左心辅助损害了右心功能而导致抢救失败。因而近年来右心辅助也引起了人们的普遍重视，这对挽救部分危重病人的生命是非常重要的。

右心衰竭的机械辅助同左心室辅助一样，包括右心辅助装置(RVAD)及肺动脉内球囊反搏(PABC)等。

(一)右心功能衰竭

右心功能衰竭的概念一般认为是右心室不能完全将回心的静脉血排出而导致右心室舒张末期压力增高、主动脉压及心输出量降低等。引起右心功能衰竭的原因是多方面的，主要有疾病本身因素及手术因素等。归纳起来有以下几方面：①二尖瓣病变等引起的肺动脉高压尤其是肺血管阻力升高而导致的肺高压，以及肺动脉瓣狭窄或右室流出道疏通不满意而引起的右室后负荷增加等对右心室功能的损害；②手术时右室切开的创伤、切除部分肥厚的肌束等，可能导致严重的心肌损害；③右冠状动脉病变所造成的急性右心室心肌梗塞或右冠状动脉重建手术不彻底等引起的右心室心肌缺血性损害；④术中心肌保

护不充分，如手术操作时右室位于前方，无法留置冰屑或冰盐水纱布，且易于遭手术的触摸和手术灯光的直接照射；灌注停搏液而又行心脏操作压迫右冠状动脉导致停搏液灌注不均或不充分等，均可导致缺血期右心室的心肌温度上升较快，可发生重于左心室的右心室缺血性损害，尤其是有右心室肥厚者；⑤术后输血、输液过量引起的右心室容量负荷过重；严重的肺部并发症，如体外循环引起的肺小血管栓塞、肺不张或 ARDS 等；⑥机械通气时使用不适当的机械呼吸方式或高压通气，如 PEEP 时压力超过 1.47kPa 等，使跨肺压升高，不仅增加肺容量，还可使肺血管阻力呈指数上升，导致右室射血分数明显下降；⑦继发于左室下壁梗塞或左心室衰竭晚期；⑧继发于左心辅助。1984 年 Farrar 等报告，当进行左心辅助时，尤其是在高流量左心辅助时，常有右室心肌收缩力明显降低，导致急性右心室功能衰竭，其发生率高达 20～30%。除了部分病人左心辅助前即已存在的右室功能不全外，其重要原因为左心辅助。其机制可能为高流量左心辅助可使室间隔左移，尤其以心室舒张期更为明显，且左心室减压使室间隔心肌以及左、右心室之间相互包绕的其他心肌收缩力降低，从而使右室收缩力减弱。Joseph 等也认为右室衰竭为左心辅助时病人死亡的首要原因。

右心功能衰竭的诊断：Gonzalea－Lavin 等认为，只要右心室舒张末期压力升高 50%，主动脉平均压及心输出量降低 30%，即可诊断为右心功能衰竭。术后一旦发生低心排血量，应首先区分左心衰竭及右心衰竭，或双心室衰竭。一般说来，对于不能脱离体外循环机者，先经主动脉插管输血补充血容量，使左房压升至 1.07～1.6kPa。如血压仍不能维持、心输出量在 1.8L/(m^2·min)以下，提示为左心衰竭，应给予药物、置入主动脉内球囊反搏（IABP）或使用左心辅助装置(LVAD)等。如果停机后右房和右室舒张末压上升，左房和左室舒张末压正常，心排出量下降，持续低血压，只有靠再增加右房压力才能提高心排出量，或右房压力接近平均肺动脉压等情况，均说明心脏低排的主要原因为右心衰竭。

明确右心功能衰竭的诊断后，在行机械辅助之前，应先进行以下处理：①增加容量负荷：在肺血管阻力正常的情况下，扩容以维持右心室肌纤维最大限度舒张，增加心肌收缩力量，这是右心衰竭的治疗基础，一般保持 CVP 升高至 1.96～2.45kPa，但不宜超过 2.45kPa。临床证明，对严重的右心功能受损的患者，药物治疗更有效。②给予正性肌力药物：常用小到中等剂量的多巴胺及肾上腺素类药物等。多巴胺或多巴酚丁胺 1～10μg/kg·min，肾上腺素或异丙肾上腺素 0.01～0.02μg/kg·min，此剂量能提高心肌收缩力，并有轻度扩张肺血管作用，从而降低右心后负荷。但大剂量使用多巴胺类>10mg/μg·min 可导致肺血管收缩，增加肺循环阻力；而大剂量使用肾上腺素类药物则显著增加心率及心肌耗氧量，故应慎重。③应用血管扩张药：常用硝普钠、立其丁(regitine)等，硝普钠 0.5～0.8μg/kg·min，可使小血管扩张，降低体循环及肺血管阻力，促进心脏排血，因而更适用于肺循环阻力较高的患者。④给予血管收缩药：目前有人主张对合并右室后负荷增加的低心排血量使用去甲肾上腺素。作者在临床实践中证明，在其他药物效果不佳而又无其他措施时，大胆使用去甲肾上腺素，从小剂量开始逐渐加量，待血液动力学稳定后再逐渐减量，配合其他药物治疗，可取得良好效果。据 D'Ambia 报道，一例二尖瓣替换术后患者，因肺高压及肺血管收缩引起右心室衰竭，一般方法治疗无效后，静脉滴注大量 PGE_1 30～50μg/kg·min，并同时于左房内滴入去甲肾上腺素 1μg/kg·min 可获得成

功。

（二）右心辅助装置

对严重右心功能衰竭的病人，采用给予正性肌力药物和减轻右室后负荷的药物等治疗方法，往往疗效不佳，应用右心辅助装置（right ventricular assist device RVAD）进行右心机械辅助已被认为是一种治疗急性右心衰竭的得力措施。Golding 估计心脏手术后约有 0.1%的病人需要进行心脏机械辅助，许多学者的临床实践表明，在抢救心脏手术后严重的心源性休克病人时，右心辅助占有不可忽视的地位。

1. 机制与指征：Cabrera Fischer 等一些学者进行了右心辅助的实验研究，发现右心辅助能有效地改善右心衰竭时的血流动力学状态，可明显降低右室前负荷，并可减小右室心肌缺血面积，因而可使受损的右心室得以逐渐恢复。关于右心辅助的临床应用指征，一般认为，药物治疗等无效，或右房压大于 2.4kPa，而左房压无明显升高，心脏指数持续低于 1.8L/m^2·min，在此情况下可采用 RVAD。目前观点认为：①对术后严重心源性休克而主要表现为右心功能衰竭者，应积极考虑应用右心辅助。曾根田纯一报告 2 例冠状动脉搭桥术后病人，因围手术期出现急性下壁心肌梗塞，导致严重右心功能衰竭及低心排血量综合征，经用右心辅助后血流动力学状态明显改善，其中 1 例经 5 天辅助后脱离辅助装置而长期存活。该作者认为，非同步搏动的右心辅助装置能有效地改善右心衰竭时的右室功能，并提出在术后出现严重心源性休克、右心功能不全时，应尽早使用右心辅助。②对在左心辅助过程中循环功能不良且以右心功能不全为突出表现者，应尽快并用右心辅助装置，即进行双心室辅助循环。Penningtion 等经过多年临床实践，认为在术后心源性休克病人中，双心室功能衰竭为最常见，其原因多为围手术期发生了急性心肌梗塞。该作者建议单纯左心衰竭可单用左心辅助，而双心室功能衰竭时，只有同时进行左、右心机械辅助才有可能挽救生命。

2. 方法：右心辅助的方法有多种，但常选用右心房—肺动脉途径，O'Neill 认为此法还是判断是否需要进行右心辅助的简单而快速的方法，即对心脏术后病人如疑有右心功能不全，应立即把体外循环装置中的主动脉内插管转换到肺动脉内，用体外循环机进行右心辅助，如果循环功能得到改善，就说明病人存在右心功能衰竭的情况，需进行右心辅助。具体方法是：在常规体外循环装置基础上，在肺动脉干插入一合适的灌注管，并局部固定，以 Y 型接头与主动脉内插管一起连于动脉灌注管，当进行右心辅助时，钳闭主动脉内插管通路，开放肺动脉灌注管，并开始转流，流量从 1L/min 开始，根据血压、肺动脉压及右房压调节灌注流量，右房压高于 1.96kPa 时，可慢慢增加流量。O'Neill 发现因右心室衰竭而行右心室辅助的患者中，大多数最初以 3～4L/min 的流量才能保持平均动脉压在 8～10.67kPa 或心输出量为 4～5L/min。需要长期（>6 小时）进行右心辅助的患者，应闭合胸骨切口。闭合胸骨切口前于适当部位咬除部分胸骨，肺动脉灌注管经此胸骨切口引出，而右房引流管需经第二、三肋间穿出，并局部固定，长期转流过程中，需去掉氧合器，适当降低灌注流量，一般为 2～3L/min。停止辅助转流前，应逐渐降低灌注流量直至停机，此过程中血液动力学等指标良好者，可去除装置。

对因严重右心功能衰竭而需长期进行右心辅助者，也可应用右心辅助装置，其方法等类似左心辅助循环（详见“左心辅助”章）。

3. 效果与并发症：在临床应用中，尤其近几年随着经验的丰富及装置的改进与完善，右心辅助已经取得了令人较为满意的成绩。总结各家报道的心脏辅助病例中，15%左

右为单纯右心辅助;在心脏辅助后长期存活的病例中,30～50%为进行右心辅助或双心室辅助者。单纯行右心辅助而幸存者,大多生活质量接近正常。因而大多数学者认为,右心辅助在抢救心脏手术后严重心源性休克病人中有着不可忽视的地位。

右心辅助可能发生的意外或并发症有以下几方面:①肺组织损伤。右心辅助的危险除了与左心辅助相同的并发症外,还有一个突出的肺部并发症,这就是一些学者在试验时发现,在右心辅助时肺血管阻力明显升高,转流超过4小时即可出现血管、支气管周围及肺泡内出血,同时也使肺组织含水量增加。Connolly 1986年报道,利用转子泵对10只急性缺血性右心功能衰竭的绵羊进行右心辅助,有4只在2小时内死于严重的肺出血。Toporoff等用犬作类似的实验,4小时内未发生动物死亡,却发现行右心辅助组的7条犬均有肺水含量增加,病理结果为肺水肿及肺泡内、小支气管和肺毛细血管周围出血。他们认为右心辅助尤其是非搏动性血流的右心辅助改变了肺血管内的血流方式,致使肺淋巴回流受阻,淋巴液积聚于组织间隙,从而导致肺水肿及肺血管阻力增加。高流量灌注可导致毛细血管破裂,这可能是右心辅助引起严重肺出血的原因。因此在进行右心辅助时,应根据需要逐渐增加流量,既要维持适当的心输出量和动脉压,又要注意避免肺部并发症,以提高其安全性及成功率。②血液成分的破坏,尤其是血小板等的消耗性减少更为严重。改用左心辅助装置或使用离心泵,可大大减少此并发症,且可以少用或不用肝素,减少出血并发症。应用转子泵进行右心辅助时,仍需使用肝素以保持ACT在正常值的2～4倍,血球压积在30～35%,适当补充血小板,以保持其总数在40×10^9/L以上。③装置本身并发症。如泵管磨损破裂、感染以及体外循环其他意外等。选用离心泵及气功泵等装置,可大大减少这方面的问题(详见"左心辅助"章)。

(三)肺动脉内球囊反搏术

机械辅助装置最初是被用于心脏手术后心力衰竭者的左室辅助,球囊反搏技术也首先用于左心辅助。1962年,Moulopoulos等对主动脉内球囊反搏(IABC)进行了实验研究,利用IABC进行左心辅助取得成功。Kantrowitz'等于1968年用于临床,进行左心室衰竭的临时辅助治疗,取得良好效果,目前IABC已成为左心功能不全的有效的治疗方法。但在早期,肺动脉球囊反搏(Pulmonary artery balloon counterpulsation PABC)却很少受到关注。近10年来,一些学者受主动脉内气囊反搏的启发,采用PABC方法治疗急性右心衰竭,其基本原理与IABC相同,在一定程度上改善右心衰竭时的血流动力学状态,如降低右室排血阻力、增加右心排血量等,但其效果不如IABC,尤其是存在室颤的情况下,不能使功能衰竭的右心室得到充分支持,一些学者认为可能与PABC中使用的球囊容积较小有关。

1. 实验研究:Kralios等首先报告PABC的实验研究:以自体血栓栓塞法制作肺高压动物模型,反搏采用25ml球囊,在正常肺循环时,应用球囊反搏未发现任何血流动力学变化。在因肺栓塞而致右心功能衰竭时,应用PABC后血液动力学状态明显改善,表现在:右室压及肺血管阻力降低,动脉压、心输出量、右室收缩压、动脉氧饱和度、动脉pH值等均改善。Spotnitz等进行了进一步研究,结扎犬的右肺动脉以造成右心衰竭,报告结果显示:正常及衰竭右心在应用PABC后心排血量均有改善。1983年Jett等利用犬作右室高压动物模型,肺动脉连接人造血管进行肺动脉内气囊反搏,证明PABC能明显降低右室前后负荷,心输出量及动脉血压均升高。Opravil等用肺微栓栓塞法导致右心衰竭,以

5-羟色胺增加肺阻力，用特制的适合于犬肺动脉的气囊进行反搏，结果：非 PABC 组出现进行性心源性休克，而 PABC 组动物逐渐恢复右心功能，说明 PABC 能明显改善因急性肺高压引起的右心室功能衰竭。Gaines 等 1984 年报道用羊做实验，诱发心室纤颤致严重右室衰竭，然后以左心房一升主动脉循环行左心辅助，分四组进行对比研究。A 组为单纯肺动脉血流；B 组以人造血管与肺动脉连接主动脉内反搏式气囊进行肺动脉球囊反搏；C 组直接肺动脉内气囊搏动装置；D 组采用右心房一肺动脉途径，以带活瓣气动搏动泵进行搏动血流灌注。四组结果显示：B 组较 A 组心输出量增加 43%，C 组较 A 组增加 106%，D 组较 A 组增加 128%，说明 PABC 对心室纤颤情况下的严重右心室衰竭效果不好。

2. 临床应用：心脏手术后不能脱离体外循环的病人，在常用治疗措施无效时，可首先进行 IABC，随着左心功能的改善，右心衰竭可持续存在，仍可表现为右心室充盈，收缩无力，右心房压力升高而左心房压及心排指数降低。一旦确诊为右心功能衰竭，应首先选用一般治疗方法，包括控制液体量、纠正代谢紊乱(酸中毒、低氧血症等)、应用肺血管扩张剂及β-受体兴奋剂等，上述方法无效时，可采用右心辅助方法。

右心辅助方法中，创伤最小者为 PABC。具体方法是：在停体外循环过程中，逐渐减低流量至 1～2L/min，方可进一步逐渐停机。选择 20mm 直径的人造血管与肺动脉行端侧吻合，选择 40ml 气囊置于人造血管内，利用球囊反搏装置，即可进行 PABC。在大多数情况下，如果左室功能正常且血液动力学状态改善，即可脱离体外循环机而结束手术。此法于 1980 年首次由 Miller 等用于临床，一例缺血性心脏病病人，手术后出现双心室衰竭，行 IABC 后左室功能恢复较好，但仍存在右心衰竭，他们利用主动脉内球囊置于人造血管内，再将人造血管与肺动脉吻合，进行反搏，使病人安全出手术室，但在辅助 30 小时而准备撤掉装置时，病人死于心律失常。

1984 年，Flege 等报告了第一例 PABC 后长期存活病例。病人为肺高压及二尖瓣病变术后出现急性右心功能衰竭，他们采用 Miller 等的方法行 PABC 后，病人血流动力学指标明显改善。之后，Moran 等报告 2 例体外循环术后因心衰行 IABC 而后又行 PABC 的病人，应用 PABC 后 2 例心排指数均明显增加，其中 1 例于停止 PABC 时心排指数突然由 4 降至 2.5L/min，尽管 15 分钟后恢复 PABC，但病人难于恢复，于 2 小时后死亡。Symbas 等 1985 年报告 3 例病人，均为双心室衰竭，行 PABC 后出手术室，其中 1 例行 PABC 后右心功能迅速改善，出手术室前即脱离 PABC 装置，其余 2 例于术后 16 小时及 15 天死亡。

(四)评价

近 10 年来，在心脏外科的发展中，围手术期右心室衰竭的治疗问题已越来越受到人们的重视，取得了如下几方面成绩：①大大提高了心脏手术成功率，便于鉴别诊断；②对左一右心室在整个心脏功能中的相互依赖关系有了进一步的认识；③日益广泛的左心辅助装置的应用，揭示了右心衰竭与心脏病发病率及死亡率的因果关系；④建立在主动脉内球囊反搏基础上的肺动脉球囊反搏，对右心功能衰竭也有良好效果。

在力争使右心功能衰竭病人脱离体外循环高危状态过程中，医生首先要明确单纯右心衰竭或继发于左心衰竭之后的右心衰竭，要准确判断并决定应用机械辅助或继续进行一段时间的全身体外循环。以往经验证明，应用机械辅助装置越早越好，应尽量缩短体外循环时间。右心辅助更适用于单纯右心衰竭而左心房压较低或正常、左心室收缩功能正

常或接近正常者。大多数难以脱离体外循环机的患者中，常为双心室衰竭，应首先给予左心辅助，最常用方法为IABC。如果右室收缩极差乃至无收缩能力和(或)右心房压在3.3kPa以上时，无论原发或继发右心衰竭均必须选用右心辅助方法。

右室辅助为右心房一肺动脉(RA－PA)转流，一旦决定采用此辅助方法，即改变体外循环管路，去掉氧合器，必要时加用一个静脉贮血器，以贮存自右房引流的血，在逐渐停止全身体外循环的同时，开始RA－PA循环，根据右室功能及左右心室充盈压(或直接根据心排量)调节灌注流量。离心泵具有肝素用量少、血液损伤轻、不致进气、不能对抗极高阻力等优点，因而比转子泵更适于心室辅助，此种血泵最初用于左心辅助，1985年Dennington等已经用于RA－PA辅助循环。

最近，报告心室辅助者越来越多，但大多为左心室辅助，通常为左心室一升主动脉循环，大大提高了心脏手术的存活率。大多数学者认为，目前最为有效而可靠的单心室或双心室辅助装置为气体动力型的气囊式泵。在过去的20余年里，许多学者研究并制作了不同形式的体内及体外气动泵，并已用于临床，效果良好。此种泵最初用于左心辅助，它同样也适用于右心辅助。较为常用且效果较好的气功泵为Pierce－Donachy活瓣式气动气囊泵，Pennington等特别强调对双心室衰竭的认识及治疗方法的选择，在16例双心衰竭而仅进行左心室辅助的病人中，无一例能脱离体外循环而存活。另外10例双心室衰竭而进行双心室辅助的病人中，有7例患有严重右心衰竭或以右心衰竭为主的病人，均进行了右心辅助及IABC，其中有3例脱离了辅助装置，2例长期存活；10例中的另外3例，双心室衰竭的程度相近，进行了双心室辅助，2例脱离辅助装置，1例长期存活。采用Pierce泵进行RA－PA转流2例，为单纯右心室功能衰竭者，均脱离装置并出院。

目前肺动脉球囊反搏技术尚未成熟，未能成为围手术期右心衰竭的规范治疗方法，少数报告显示其血液动力学状态改善、生存率提高。实践证明，PABC是衰竭但仍跳动的右心室的有效的辅助治疗方法。许多学者的实验表明，行PABC后，心输出量增加40～82%，但对无功能右心室的辅助效果不佳，心输出量增加极少。需要解决的问题包括气囊较小以及是否可以设计合适的气囊直接置于肺动脉内，或是否有可能经静脉系统放置气囊等。

从发展趋势来看，用人工心脏进行右室辅助更为理想，因其可以提供像正常心脏收缩式的波动血流，大大减轻肺血管损伤，且无需抗凝，仅需给予抗血小板凝聚剂，如阿司匹林、潘生丁等，可进行长期辅助循环较少发生严重并发症。

(宋作瑞)

四十九、主动脉内气囊反搏

主动脉内气囊反搏(IABP)于1968年由Kantrowitz首次用于临床获得成功，近年来Bregman等经精心研究后进行了改进，已成为目前最有效的心脏辅助方法。

(一)主动脉内气囊反搏装置

1. 气囊导管：由聚氨酯类高分子材料制成，具有良好的生物组织相溶性及抗血栓性。气囊导管分为单囊、双囊及三段式单囊导管，具有不同容量，可供不同体重患者使用，一般为2.5～40ml不等。

2. 反搏机器：为气囊的驱动部分，由压力驱动系统、监测装置、电源如蓄电池、二氧

化碳储备筒以及报警系统等组成。压力驱动系统除包括气体压缩机和真空泵外,还包括压力强度、心电图触发装置及其调控部分等。新型反搏机带有微型电子计算机(如 Datascope 90 型),可显著提高监测及自控能力、反搏疗效等。

(二)适应症与禁忌症

1. 用于心脏外科围手术期:

(1)高危病人术前预防性应用。

(2)心脏移植术前等待适当供体时的辅助治疗及术后辅助。

(3)心脏手术后难于脱离心肺机者。

(4)人工心脏过渡阶段的辅助治疗。

2. 用于高危心脏病人行重大非心脏手术时的辅助治疗。

3. 用于心脏内科:

(1)急性心肌梗塞所致的心源性休克。

(2)继发于心肌梗塞的室间隔穿孔及二尖瓣返流。

(3)心肌梗塞合并严重变异型或不稳定型心绞痛持续 24 小时。

(4)顽固性严重心律失常所致心力衰竭而药物治疗无效时。

(5)难治性左心衰竭或弥漫性冠状动脉病变而不能行冠状动脉搭挢手术者。

(6)心功能差而又急需行心导管或冠状动脉造影检查者。

4. 用于外伤急救:

(1)外伤性心肌挫伤。

(2)外伤性室间隔穿孔术前辅助。

5. 临床应用指征:

(1)心脏指数<2L/min・m²。

(2)平均动脉压<8.0kPa 或平均主动脉压<9.3kPa。

(3)左心房压>2.7kPa。

(4)体循环阻力>2100dyne/s・cm³。

(5)尿量<0.5ml/kg・h。

(6)多巴胺用量大于 15μg/kg・min 或多巴酚丁胺大于 20μg/kg・min 效果不佳者。

6. 禁忌症:

(1)严重主动脉瓣关闭不全。

(2)慢性心脏病晚期及心脏畸形纠正不满意者。

(3)血管疾病不宜或难于放置导管者。

(4)严重出血倾向或脑出血者。

(5)主动脉夹层动脉瘤或主动脉损伤者。

(6)不可逆的脑损害或恶性肿瘤发生远处转移者。

(三)气囊导管的置入

1. 气囊导管的选择:选择气囊导管的标准为气囊充气后应阻塞 90~95%的主动脉管腔,另外还要考虑病人体重、股动脉直径等因素。一般成年男性多选 35~40ml、成年女性多选 30~35ml 的气囊导管。

2. 置入导管前的抗凝处理:非体外循环期可每 4~6 小时静脉注射 1 次肝素,每次 0.5~0.8mg/kg;不能用肝素者,也可静滴低分子右旋糖酐 10~20ml/h,或口服阿司匹林 0.3~0.6g,每 8 小时 1 次;体外循环期或术后渗血多而未拔除心包引流管者,不必行抗凝处理。

3. 股动脉直接插入法:首先选择股动脉搏动较强的一侧,于病人脐至股中段备皮,常规消毒铺巾,用 0.5%普鲁卡因或 1%利多卡因进行局麻,在股动脉体表投影上作纵切口,切口上至腹股沟韧带上 3cm,下至韧带下 5cm。切开皮肤及皮下组织,打开股鞘并游离出股动脉约 3.0cm 置牵引带做止血用,切开股动脉 1~1.5cm,插入已排空气体并以肝素盐水浸湿的气囊导管,轻轻旋转导管,透视下将气囊导管置入预定位置。将自体血预凝过的直径 10mm 左右的人造血管套过导管,以 5-0 聚丙烯无损伤线与股动脉行连续端侧吻合,双重粗线结扎人造血管远端及导管,止血后逐层闭合切口,在皮肤上缝线固定导管。

4. 主动脉直接插入法：常用于不能行股动脉插管及心脏直视手术中的病例。方法之一是直接在主动脉前壁作两层荷包缝线，将气囊导管自荷包线中插入主动脉，收紧荷包线固定导管；方法之二是用主动脉钳夹住主动脉前侧壁，切开主动脉，与直径1.0cm、长约20cm的人造血管行端侧吻合，气囊导管套入人造血管并插入预定位置，以双重粗线结扎人造血管远端及气管导管，将导管固定于胸壁皮下组织。

5. 经皮插入法—Seldinger插入法：选择搏动明显的一侧股动脉，腹股沟部消毒铺巾，局部麻醉。先以18号动脉穿刺针穿刺股动脉，拔除针芯，插入J型导丝，沿导线将扩张器送入股动脉，扩大皮下组织及股动脉穿刺口，再插入扩张套管，将此套管于体外保留2cm以用于止血。将气囊导管与三通开关及注射器连接，抽净气囊内空气，顺时针旋转缠绕柄，使气囊均匀地缠绕在导管上，以肝素盐水浸湿气囊导管，退出导丝，于套管腔内送入气囊导管至预定位置，外撤套管，动脉内保留10cm，开放三通，逆时针转动导管的缠绕柄至不能转动为止，使气囊完全张开，连接反搏机器。

6. 气囊导管的拔除：采用股动脉插入法者拔除导管时仍需手术。拆除切口缝线及结扎线，缓慢旋转着拔除导管后，自人造血管内放出少量血液，冲出可能的凝血块，用侧壁钳夹住人造血管，距吻合口0.8cm处修剪平整并缝闭，以抗生素盐水反复冲洗后闭合切口。

采用主动脉直接插入法者，无人造血管者可拆开皮肤及皮下缝线，直视下拔除导管，闭合荷包缝线及主动脉切口，后逐层关胸。

采用经皮穿刺法者，可先排出囊内气体，缓慢退出导管及套管，局部压迫半小时，加压包扎、患肢制动24小时，密切注意局部出血及患肢血运情况。

（四）反搏效果与影响因素

1. 评价反搏效果的指标：

(1)主动脉收缩压波形降低，舒张压波形上升。

(2)左室压及毛细血管嵌压降低。

(3)心电图示心肌缺血表现改善。

(4)心输出量增加，末梢循环改善。

(5)尿量增加。

(6)正性肌力药物用量减小。

2. 影响反搏辅助的因素：

(1)气囊位置：气囊的正确位置为主动脉弓、左锁骨下动脉开口远端水平，一般与Louis角相符，插管应在透视下进行并常规术中摄片以确定气囊位置，注意观察左桡动脉搏动情况。

(2)气囊充气或排气触发时间的选择：触发时间的选择是影响主动脉内气囊反搏效果的最关键因素。它要求有满意的心电图，一般选用标准肢体导联中R波高尖(>1mV)、T波低平的导联触发反搏。排气开始于P－R间期内，必须在QRS波发生之前，即左室刚要射血前的瞬间。在动力压力波形上，排气开始于压力波上升开始之前。充气应开始于T波的峰位上，在动力压力波形上，充气开始于波形的切迹处。充气和排气所持续的时间，依心动周期所占时间来定。

（五）气囊反搏的停用与反搏依赖

1. 气囊反搏的停用：如果反搏有效的指标满意，病情稳定，则可停用主动脉气囊反搏。由原来的每次心室收缩辅助1次，改为隔次辅助。观察1小时后左房压无升高或心脏指数降低10%以下，可于2小时后改为每4次心室收缩辅助1次。若整个过程病情无恶化且继续保持稳定超过2小时，可停止反搏。在试停反搏时，气囊在血管内静止时间不宜超过30分钟，并应定期充气。长时间不用可拔除，需要时再插。

2. 反搏依赖：使用IABP后心脏指数<2L/min·m^2，左房压>2kPa，使用24小时仍

不能撤离者为气囊反搏依赖。因此在反搏过程中，随着血流动力学状态的改善，可运用间歇性反搏辅助。顽固性反搏依赖病人，应行心血管造影等检查，以便及时纠正引起血流动力学异常的器质性病变。

（六）并发症及其防治

IABP 并发症发生率为 7～20%，因并发症而死亡的约占 2%，常见并发症有以下几种。

1. 下肢缺血：为常见并发症，多因血栓脱落、下肢动脉栓塞或气囊导管过于粗大阻塞股动脉所致，多见于插管侧髂动脉狭窄的病人。表现为下肢冷、水肿，甚至组织坏死等。防治措施除注意合理抗凝外还应注意：①避免在严重髂动脉狭窄侧插管；②拔管时尽可能清除血管内血栓，必要时以适当口径的 Forgaty 导管插入股动脉切口的远、近端管腔内，然后拉出导管去除可能存在的血栓；③严密观察下肢血运以便及时发现并处理。

2. 动脉损伤：可发生于导管所经过的任何一段主动脉，多为动脉血管原发病变或插管操作不当所致，表现为动脉内膜剥离、夹层动脉瘤形成甚至动脉穿孔、破裂。因而要认清解剖层次，操作准确、轻柔，必要时改换插入途径。

3. 插管困难：发生率为 10～25%，多为动脉粥样硬化、动脉腔内部分阻塞及股动脉细小或痉挛所致，可更换小号导管或改变插入路径等以防治插管失败。

4. 气囊破裂：多为尖锐物或动脉粥样块等损伤气囊所致。表现为反搏波形消失、导管或安全室内进入血液等，一旦发生应立即停止反搏，更换气囊。

5. 感染：常见为局部感染，多由消毒不彻底或伤口暴露时间过长等所致，因而应严格无菌操作，全身及切口局部用抗生素，及时换药，必要时去除残留的人造血管。

6. 血小板减少及出血：血小板减少多发生于体外循环术后及反搏治疗前 24 小时，常 $50\sim100\times10^9/L$，一般可逐步恢复正常。

出血常由体外循环术后凝血机制障碍所致，局部出血则常因插管时血管分支有损伤或人造血管吻合口漏等引起，多不用抗凝药物，考虑为肝素过量者可给予少量鱼精蛋白。

（隽兆东　宋作瑞）

五十、左心室辅助循环治疗

目前，欧美国家中心脏病居死亡疾病之首，我国亦居第一位。当心脏功能严重受损或接近终末心脏而其他治疗无效时，左心室辅助（Left Ventricular Assist LVA）为心脏辅助中最为常用的方法。1966 年 8 月 Debakey 首先将气功隔膜血泵用于临床获得成功。近 10 余年来，左心辅助已逐渐推广应用，除了用于心脏手术后心源性休克患者的辅助循环外，在欧美一些国家对于不能及时得到心脏移植的患者采用机械辅助循环的方法，成为心脏移植的“桥梁”而受到高度重视及广泛临床应用。

（一）适应症

左心室辅助装置（LVAD）适用于常规方法无效的急慢性心力衰竭的临时或永久循环辅助，归纳起来：①心脏直视手术后，因心力衰竭不能脱离体外循环机者；②术后并发低心排出量综合征或心源性休克者；③不稳定性心绞痛或急性心肌梗塞者；④心脏移植等待供体者。

心内直视手术后心源性休克者，具备以下条件可行临时左室辅助治疗：①心脏手术成功，心脏畸形纠正满意；②药物治疗及主动脉气囊反搏(IABP)等治疗无效；③左心房压≥3.07kPa；④动脉收缩压≤10.7kPa或平均动脉压≤8.0kPa；⑤心指数(CI)≤1.8L/m^2·min；⑥排尿量≤20ml/h。一般说来，年龄70岁以上或合并其他严重疾病者，因不能承受手术而不宜行LVA治疗。

因进行性左心衰竭需行心脏移植者也适于行LVA，其血液动力学指标同上述心脏术后心源性休克者。对准备行心脏移植术而又一时找不到适宜供体的患者，用异位心室辅助(不切除自体心脏)暂时维持心脏功能，作为心脏移植的"桥梁"(Bridge to Cardiac Transplantation)是有效的方法，其心脏移植后早期存活率与选择性心脏移植者相似。

(二)左心辅助装置及方法

左心室辅助装置的主要部分为维持血液循环的血泵，目前主要有三类，即隔膜型泵、滚压泵及离心泵。后二者是非脉动式泵；前者为脉动式泵，较符合生理搏动的要求，为目前多数学者所采用。滚压泵有使用方便、容易掌握等优点，但破坏血细胞较重，不宜较长时间应用。

1. 隔膜型泵：即气功泵，如Pierce-Donachy泵，是以周期性充、放二氧化碳气体驱动囊内血液，可进行较长时间辅助循环，因而既可用于心脏术后心源性休克的临时辅助循环，也可用于心脏移植过渡的较长时间辅助循环。该装置可进行同步输入控制，在心脏收缩时，将左心房内的部分血液引流至血泵，降低左心房容量，减轻左心室前负荷，以利于左心室功能的恢复。当心脏舒张期时，血液由血泵注入主动脉内，冠状动脉的供血、供氧增加，亦促进左心功能的恢复，其基本原理与药物及主动脉内气囊反搏等不同。

用于心脏术后心源性休克病人时，从左心房插管(一般选50F左右插管)，血液自左房引出注入血泵，以14mm插管自升主动脉输入人体。或选一段人造血管与升(或降)主动脉作端侧吻合，将血泵内血液注入主动脉。停止左心室辅助前，应测定心脏功能的恢复情况，一般先停止转流1分钟后，仍保持动脉收缩压≥13.3kPa，心脏指数≥2.2L/m^2·min，左心房收缩压≤2.67kPa，说明心脏功能已恢复。可每小时递减血泵10次/分，直至心脏能独立承担循环工作后，撤离左心辅助装置。

用于心脏移植手术过渡时，插管部位选左心耳，心房其他部分以备行心脏移植术，插管自肋骨下区皮肤内穿出，主动脉插管同前，血泵置于前腹壁。通常保持流量在4～6L/min，但要注意与右心室流量保持平衡。

2. 离心泵：应用离心泵，通过左心房(或肺上动脉)—升主动脉途径进行左心室辅助循环，可获得满意的效果。离心泵(Centrifugal Pump)亦称生物泵、涡流力泵(Force Vortex Pump)、动力心泵等，它是以一种新动力学原理构成的泵，具有相对无创伤、安全可靠、操作简单等优点。

离心泵由一个塑料铃形泵壳及旋转圆锥体构成。顶部为血液入口，底部侧面为出口，血液进入泵内时，唧轮旋转产生离心力，能量以压力和速度的方式移动血液，驱使血液保持单方向流动，依靠出口处的超声多普勒探测仪传感器直接监测血流量，最大流量可达10L/min。离心泵为低压高容量泵，为心脏辅助的较理想血泵。Dixon等于1982年首次报告应用离心血泵非肝素化血液作长期辅助治疗。另一组用肝素抗凝，发现两组均无伤口出血，血纤维蛋白分解产物(Fibrin Split Products)阴性，血泵游离血红蛋白无明显增

高。但多数学者认为离心泵的泵头仍可有血栓形成,应适当抗凝。日本 Taguch 等则在进出泵管上加一个小管,滴入肝素液,肝素用量较小,既防止出血并发症,又可防止血栓形成。

3. 滚压泵:滚压式血泵早已被用于心脏辅助,但它的动力原理是压力移动使血液向一个方向流动属正性压力转移泵,具有相对高压低容量特点,一般流量为4～6L/min。滚压泵开始仅用于手术室内,其左心室辅助为体外循环的一部分,血流引流管插入肺上动脉或直接插入左心房,血液自升主动脉插管泵入体内,此法的应用已较为广泛。

4. 左心室辅助装置的选择:目前,左心室辅助装置以隔膜型泵较为理想。许多学者研究了各式各样的气功装置,如 Pierce－Donachy 心室辅助装置等,最大流量可达8～10L/min,无明显溶血及纤维蛋白溶解等并发症,如果以低分子右旋糖酐等预充,多数不需抗凝,因而可减少或避免出血等并发症。该型装置可连续应用数周,目前已有10多个心血管病中心应用。缺点为造价较高,且心脏插管较粗、技术操作要求较高等。

滚压泵用于左心室辅助具有可靠、方便、造价低且可用较细的插管等优点,但其缺点有:①多为非搏动性血流灌注,最大流量4～6L/min,某些情况下不能满足有效的灌注,长期应用可导致多脏器衰竭。②滚压泵可发生血液破坏而导致溶血、纤维蛋白溶解及血栓形成等,尤其在转流>48小时者。③必须严格控制肝素用量,以预防栓塞及出血。④因不宜长期转流(5～7天),因而不适于心脏移植的过渡,多用于心内直视手术后左心室辅助者。但在条件有限的单位,采用左房—升主动脉途径,应用滚压泵行临时左心室辅助仍为有效的方法之一。

应用离心泵时,肝素用量较小,一般保持ACT>140秒,其血液破坏较轻,但也可发生血栓形成及纤维蛋白溶解,尤其在泵头部易形成血栓,须每24小时更换泵头或局部肝素化。与完全的机械心脏比较,离心泵价廉、危害性小、用途广泛,被广泛应用。随着经验的积累及脉冲血流离心泵的出现,离心泵将成为较为理想的左心室辅助装置。

(三)效果

左心室辅助循环的疗效是肯定的。资料表明,用于心脏术后心源性休克者,能脱离辅助装置恢复心脏正常循环者占40～70%,能治愈出院长期存活者占20～50%。Magovern 等报告,应用 Pierce－Donachy 左心室辅助装置治疗病人16例,均为心脏术后不能脱离体外循环机者。62%治疗后可脱离辅助装置,44%治愈出院,长期随访心功能恢复良好。应用滚压泵者46～67%可脱离辅助装置,33～35%可治愈出院。用离心泵者结果相似。

左心室辅助循环用于心脏移植"桥梁"者效果更好,90%以上可等到找到适宜的供体,为心脏移植过渡的有效方法,多选用气动装置。用离心泵者结果类似。

(四)并发症

左心室辅助循环的并发症主要为栓塞、出血及右心衰竭等。注意无菌操作、预防性应用有效的抗生素等,可避免装置本身引起的感染并发症。应用气动装置者几乎无栓塞并发症,出血者多由左心辅助前长时间体外循环所致,可输入血小板、纤维蛋白原等成分,效果较好。应用滚压泵辅助循环较长时,可出现血液破坏及纤维蛋白溶解等引起的并发症,如血红蛋白尿、出血、肾功能衰竭等。

左心室辅助循环中,可出现不同程度的右心衰竭。轻中度右心衰竭者,可用限制血容量、正性肌力药物、肺血管扩张剂等方法治

疗。严重者需行双心室辅助循环。如果右心房压高于左心房压时，可通过卵圆孔产生右向左分流，导致动脉低氧血症，因而在行左心室辅助时应先闭合卵圆孔。

左心室辅助已成为心脏术后心源性休克的有效治疗方法，既往不能脱离体外循环的病人会死于手术室，采用左心室辅助后，约半数病人可恢复心功能而出院，远期随访效果很好。左室辅助用于心脏移植的过渡也获得良好的结果，随着治疗经验的丰富、设备及技术的改进等，左心室辅助循环在心力衰竭治疗中将起重要作用。

（宋作瑞）

体外循环与心肌保护

五十一、深低温停循环

深低温停循环的应用至今已有40多年的历史。1950年，Bigelow和Colleagues首先将深低温应用于动物实验，证明狗在体表降温到20℃时，随后停循环15分钟，复温后，狗仍能生存。Lewis和Taufic于1953年首次将这一概念应用于临床，在体表降温至28℃时，停循环5分钟，为一例5岁女孩完成了房间隔缺损修补手术。1958年Sealy和Colleagues又进一步报道了深低温停循环的实验研究，至60年代日本学者进行了大量研究工作并报道了深低温停循环在婴幼儿复杂先天性心脏疾病手术治疗中的经验。70年代深低温停循环又重新引起人们的重视，并成功地应用于成人主动脉弓动脉瘤的切除手术。1968年，Belesy首先采用体外循环转流降温和转流复温技术，至1971年，Barratl－Boyes则将体表和转流降温、复温技术相结合并因此而推动了深低温停循环的发展。但由于深低温停循环的时间有限，所以目前人们又提出了深低温低流量灌注技术、深低温搏动体外循环灌注技术、深低温分离体外循环灌注技术，均各有其优缺点，有待更深入的研究。

（一）深低温停循环机体生理变化的研究现状

人体组织和细胞的氧储备是有限的，整个机体的氧耗反应了机体的代谢活动水平。随着温度的降低，机体的氧耗渐减少。28℃时机体的氧耗为正常的40%，16℃时为正常的12%，10℃时则为正常的6%。但值得注意的是，在体温降低接近于“0℃”时，氧耗不能降至接近于“0”值，表示仍有代谢活动在继续，这部分氧耗用来维持细胞的完整性。深低温停循环后机体的酸碱平衡变化较为复杂，由于停循环后体内无氧代谢仍在继续，所以乳酸浓度可急剧升高。电解质的变化以钾离子变化最大，降温时减少，并且与低温深度成正比。但翁国星等的实验则指出，血钾随温度降低而升高，在复温时则较为迅速下降。钠氯离子基本无变化。血糖在降温时升高，复温30分钟后下降，钙的变化不大。

低温对心脏的保护效果是肯定的。正常体温下停搏心脏的代谢率是正常工作心脏的8%，10℃时停搏心脏的代谢率是37℃时工作心脏的1%，20℃时心脏停搏1小时仍能维持良好的心功能。Nayler等人报道低温能避免线粒体钙离子超负荷以维持线粒体氧化磷酸化功能，从而能保护心肌免于再灌注损伤。Hamasaki等进一步提出20℃时能明显减轻再灌注损伤，并指出28℃是产生再灌注损伤的分界点。对心肌保护的最适低温至今尚无统一意见，但大部分作者认为在鼻咽温度18～20℃停循环60分钟是安全的。

与心肌保护相比，大脑保护更为重要和困难，因为大脑对缺氧最为敏感。脑重量虽只占体重的2.2%，脑耗氧量却为总体耗氧量的23%。常温下循环停止6～8分钟就可使脑组织发生不可逆性损害。大脑深低温停循环的安全期限到目前为止意见尚不完全一

致。有关这方面的动物实验和临床研究报道很多。动物实验主要集中在脑血流测定、脑组织生化测定、脑组织学检查及精神运动等的测定。Folkerch 和 Kramer 等用犬、Wolin 用猕猴、Fisk 用猪作实验，证明在 19～20℃停循环 30 分钟，无大脑结构和功能损害。在食道温度 20℃停循环时间如果延长至 60 分钟时，Fisk 发现实验用幼猪的大脑都发生损害。但 Hanada 报道了咽温降至 10℃完全停循环 90 分钟，长期存活犬不发生明显中枢神经系统损害的经验，强调了灌注液胶体渗透压的重要作用。最近，Hanada 又报道了将犬降温至食道温度 5℃以下停循环 3 小时后的生理改变。该研究发现在深低温时血小板计数、纤维蛋白原、凝血因子Ⅷ均显著减少，在复温后血小板计数和功能可恢复正常，但纤维蛋白原和凝血因子Ⅷ不能恢复正常。所以在升温前须将原灌注液丢弃，另用新鲜血和 20%甘露醇及低分子右旋糖酐预充，实验犬复温后 5 小时拔除气管插管，呼吸功能正常，无明显全身水肿，术后 12 小时内均能进食，步态正常。相反，对照组犬全部死亡，死亡原因多与出血、中枢神经系统损害、肺功能障碍及水肿等有关。

在临床研究上主要集中在深低温停循环术中、术后脑电图改变，术后手足震颤和癫痫的发生及晚期精神异常的发生。临床研究发现，在深低温停循环降温期间，脑电图的快波成分逐渐消失而慢波成分增加，并有偶发的快波释放。人体在停循环的最初 100 秒内，脑电活动消失，这种消失的时间与体温成反比，说明在停循环期间仍有脑皮质的代谢活动。在复温时脑电活动逐渐恢复，30 分钟内可恢复到正常的对照水平，但停循环时间大于 40 分钟就会出现更多的脑电变化，且恢复所需时间延长。

深低温停循环后的并发症以抽搐最为常见，时间一般比较短暂，发生率在 5～10%，偶尔也可发生在体外循环持续灌注的病人。另外也可有手足震颤、一过性视力障碍和肌张力增高等。但抽搐合并严重的神经损害比较罕见。要确定深低温停循环与抽搐的关系比较困难，因为低血压、低心排综合征及低血糖或低血钙均可引起婴幼儿的抽搐。对于深低温停循环晚期永久的智力和精神障碍的研究更为困难，由于所处社会和环境不同，所受教育不同，很难对深低温停循环术后病人作出科学的对比和评价。有人提出用脑脊液酶学检查、脑电图、脑 CT 或磁共振成像、儿童智商和发育商等指标作检查，均有一定的局限性。目前大多数的研究表明，在咽温 18～20℃时，深低温停循环在 60 分钟以内，智力和精神的发展通常不受到损害。

深低温停循环对其他器官的影响比对大脑和心脏的影响研究为少。有实验指出，在常温下肝脏阻断循环 35 分钟能恢复正常，在 20℃停循环 60 分钟时，肝脏不会产生结构和功能的损害。肾脏对深低温停循环的耐受似乎比肝脏更强。动物实验表明，常温下阻断血流 30 分钟，肾脏才会出现结构的损害。20℃停循环时间在 90 分钟时无永久的结构改变。Ward 的研究指出，15℃是保护肾脏的最低温度。低于这一温度，可能损害肾脏的结构和功能。深低温停循环引起的肾功能障碍大约在 3%，除考虑停循环的因素外，也可能与术后低心排血量及体外循环的损伤有关。

(二)深低温停循环的安全时限

深低温停循环的安全时限是指在一给定的温度期间内，不会引起术后早期或晚期重要脏器的结构和功能的损害。由于大脑对缺氧最为敏感，所以保护大脑是安全停循环时间的受阻因素。在估计这一安全时限时，器官或机体的温度是至关重要的。当体表降温时，机体的温差梯度很小，皮肤和肌肉的温度比内脏的温度要低，并且直肠的温度比咽温要低。当用体外循环进行冷灌注降温(中心降

温)时,咽温要比直肠的温度低,并且局部的温差相当大,这种很大的温差,可能通过增加降温的时间而变小,在讨论安全的停循环时限时,必须是特定部位的体温监测。除体温外,大脑组织的细胞外液 pH 值、血糖水平和二氧化碳分压等也对安全停循环时限产生影响。Black Stone 和 J·W·Kirklin 等研究指出,在几乎所有病人中 18℃时停循环的安全时限是 30 分钟。45 分钟时,70%的病人不会出现结构和功能的损害,60 分钟时绝大多数病人会出现结构的变化,但只有 10%的病人有功能障碍且通常是短暂的。为避免这种损害,因此有人提出间断灌注以延长停循环时间,即将长时间的停循环一分为二,在两个短时间停循环之间再插管转流一段时间,如在停循环时间超过 45 分钟者可恢复循环 15～20 分钟,但第二次停循环时间不应超过 30 分钟。每个外科医师都要根据病人可接受的深低温停循环时间作出决定,不能用深低温停循环冒险。

(三)深低温停循环的方法

深低温停循环的方法适用于小于 8kg 的婴幼儿和成人主动脉弓动脉瘤或夹层分离的手术。该方法的优点是缩短体外循环时间,减轻血液破坏,减少与体外循环有关的并发症,提供一个静止无血无插管干扰的手术范围。

在深低温停循环实施前,常规监测心电图、桡动脉压、中心静脉压、尿量、鼻咽温度及直肠和鼓膜温度。术中可连续监测血氧饱和度或血液气体分析,定时了解血液酸碱平衡及电解质的变化,并随时给予纠正。术后除上述指标外,部分病人还需要对肺动脉和左房压力进行监测。降温方法目前多采用体表和中心降温相结合的方法。正规的体表降温是全身冰水浴、冰水浴加冰袋置于身体表面、冰覆盖、降温毯和低室温等。目前有放弃正规的体表降温而代之以体表加血流降温的趋势。婴幼儿由于体表面积相对大,所以降温较为迅速而有效,机体内脏间的温差也较小,但必须注意,降温时间过长有冻伤的可能。如果躯干和四肢用冰袋包裹,最好在躯干和四肢之间垫一层敷料,以防冻伤,四肢末梢尤应注意。单纯体表降温可使咽温降至 30～28℃。成人体表降温速度较慢,必须结合血流降温。

以婴幼儿手术为例,用变温水毯体表降温,患儿置于手术床上,水毯先升温至 38～39℃,不使患儿因暴露和室内温度过低而引起体温下降、末梢循环收缩,影响动静脉穿刺。在麻醉诱导插管成功后,动静脉穿刺插管完成,即开始体表降温,头部放置冰袋,直到深低温停循环完成。常规建立体外循环,体外循环预充液内加甲基强的松龙 30mg/kg、速尿 0.25～0.5mg/kg、立其丁 0.2mg/kg,其他与一般体外循环相似。可用一个或二个腔静脉插管,如果用一个静脉插管在进行心内修复时可以拔除。体外循环开始后以 2.2～2.4L/m²·min 的流量转流。此时灌注液温度一般在 25～30℃,然后可降低灌注液温度至 10℃,直到咽温降至 18～20℃,这时灌注液温度可升至 20℃并维持一段时间。如果应用体表降温,体外循环期间的降温至少要持续 10 分钟,即使温度很快达到 18℃也应如此。如果单纯用中心降温,降温时间要在 15～20 分钟,以使机体降温更加均匀一致。在停循环前全身组织充分供氧,主动脉阻断后,自主动脉根部灌注 4℃冷心肌保护液,心包内可敷以冰屑。停机后钳夹主动脉灌注管,将体内血经右房插管引回至氧合器内,麻醉师轻轻膨肺,术者轻压腹部,使体内血尽可能多排出,以提供一个无血手术野。钳夹并拔除右房插管进行心内操作。此时变温水毯可维持在 18℃一段时间,以防体温反跳。同时氧合器内的血液可经旁路进行自循环,应用膜式氧合器者尤为重要。在自循环过程中,可使血液缓慢升温,使之高于鼻咽温度在 8～10℃

之内。肺保持在半膨胀状态，但不通气。

心内操作完毕，排出心腔内残存气体，重新插入右房插管，主动脉泵缓慢供血，腔静脉开始引流，逐渐增加流量至 2.4～2.6L/m²·min。变温水毯和氧合器同时复温，开放主动脉，恢复冠状动脉供血，调整气血比例，输入适量碳酸氢钠使 pH 值维持在 7.4 左右。如果尿少可给适量速尿。在心跳有力、停循环前，给葡萄糖酸钙 0.5～1.0g。在咽温 36℃、肛温 34℃时，可停止体外循环，拔除插管，中和肝素后放置心包纵隔引流管，常规止血关胸。在升温时如果血压高，在排除麻醉浅的因素外可给立其丁 0.2mg/kg，在保证足够的灌注流量的条件下，如果血压低可给适量的新福林，使桡动脉压维持在 6.6～10.6kPa 之间。

（四）深低温相关技术的进展

1. 深低温低流量灌注技术：由于深低温停循环的时限受到限制，所以 1973 年 Kirklin 首先提出了深低温低流量体外循环灌注技术。该方法介于中等度低温高流量灌注技术和深低温停循环技术二者之间。其优点主要是在不停止循环的条件下同样可得到良好的手术野，且重要脏器在术中仍可得到一定量的血液供应。但低流量灌注技术也有不足之处，低流量灌注期间几乎无尿，且亦受到时间的限制。

2. 深低温搏动体外循环技术：关于搏动性和非搏动性灌注的研究很多，意见尚不统一，但大部分人认为，搏动灌注更符合生理，能改善微循环，防止动静脉短路，增加淋巴液的流动，可以通过血管的振动使组织发生物理移位和细胞膜周围的组织间液层发生变化，从而促进弥散。搏动性灌注的这些优点在深低温体外循环中更具有意义。对比研究发现，在搏动灌注组降温复温时间缩短，食道、直肠、鼓膜和皮肤的温差减小。安井等报告，在停循环期间，非搏动组体温有升高趋势，而搏动组却有下降趋势，提示搏动灌注能达到较为均匀一致的降温。搏动灌注对肾脏的影响最为明显，尿量明显增多，尿钠浓度增高。对心脏的影响主要是防止狭窄冠状动脉远端的心肌内氧张力的降低，预防心肌停搏后的再灌注损伤。对大脑的影响是改善大脑的血流灌注，降低脑组织内的乳酸浓度。由于搏动性灌注的许多优点，搏动性灌注对延长深低温低流量体外循环的安全灌流时间有显著的临床意义。

3. 深低温分离体外循环技术：在主动脉夹层分离和主动脉弓动脉瘤手术病人中，为保证大脑、心脏和全身有良好的组织灌注可采用此方法。方法是对脑、心和全身各用一个泵分别插管灌注。关于灌注流量，広濑等曾报告，下半身平均灌流指数为 1.31L/m²·min，上半身为 0.49L/m²·min，以保持右桡动脉或颞浅动脉压力尽可能保持在 6.7kPa 左右。该技术虽费时较长，但术后病人神志很快恢复，心功能良好。

总之，近 20 年来深低温停循环技术已得到广泛应用，对大脑的保护也做了较为深入的研究。然而仍存在着一些问题，如何进一步延长手术的安全时限、加强重要脏器的保护、改善组织的灌注等，仍有待于进一步研究。

（李培杰　刘海涛）

五十二、婴幼儿体外循环

体外循环的完善促进了心血管外科的发展，复杂的婴幼儿先天性心脏病的手术则对体外循环提出了更高的要求。某些先天性心脏病的自然转归也迫使心外科医生将手术年龄趋于减小。自 60 年代开始，对先天性心脏病的手术年龄逐渐从儿童期转向婴幼儿，并

取得了明显成绩。目前新生儿和早产儿已不再是手术禁忌，这无疑与婴幼儿体外循环技术的进展是分不开的。

(一)婴幼儿体外循环的特点

1. 温度：低温对婴幼儿体外循环具有重要意义，因为大部分婴幼儿先天性心脏病均需在低温下手术。婴幼儿的体温调节机制不健全，体表面积相对大，具有保温能力的皮下脂肪较成人少，容易散热，受环境温度影响大，体外循环术前、术后均应注意保暖，对新生儿和早产儿尤应注意。

2. 婴幼儿脏器功能与成人区别：婴幼儿脏器发育不成熟，细胞膜的稳定性差，体外循环后可造成不同程度的血管外漏出，并引起组织水肿，这种水肿与转流时间有关，转流时间越长，组织水肿就越严重甚至可导致器官衰竭。①婴幼儿心脏小，心肌柔嫩，极易损伤，所以在建立体外循环时必须小心仔细，避免过度牵拉和挤压心脏。主动脉和腔静脉比较细小，插管可引起主动脉排血不畅和腔静脉回流障碍，也须注意。②婴幼儿肾脏尿浓缩功能差，肾小球滤过率低，处理大量水负荷能力差，体外循环由于血液稀释易引起水潴留而导致组织水肿。③婴幼儿肺的弹力组织发育差，血管丰富，毛细血管及淋巴间隙较成人宽，整个肺脏含血多而含气少，肺间质发育旺盛，肺泡数量少，容易被粘液堵塞，所以体外循环术后，患儿易发生肺不张和肺间质水肿(血管外肺水增多)。

3. 灌注流量和灌注压：婴幼儿的灌注流量非常重要，其体重越小，灌注流量相对越高。一般流量要求在每平方米2.2～2.4L/min，而小于5kg的婴儿则要求达到每平方米2.6L/min。目前多数人认为对婴幼儿强调灌注流量比强调灌注压力更为重要，因婴幼儿的微血管床常呈扩张状态，大部分情况下灌注压可能仅有4.0～5.3kPa。维持5.3～8.0kPa的灌注压是适当的，但如果超过9.3kPa，则可使周围毛细血管收缩，不利于微循环灌注，此时需要用血管扩张剂适当降低灌注压。

4. 婴幼儿体外循环预充和血液稀释：婴幼儿体重小，血容量相对少，虽然尽量选择小的人工肺和缩短体外循环管道，但对婴幼儿本身的血容量来说仍很大，所以常需要加血预充，使稀释后红细胞压积(HCT)在20～30%之间。预充库血量计算公式：

$$\text{预充库血量}=\frac{(\text{患儿血容量}+\text{预充液量})\text{预计 HCT}-(\text{患儿血容量}\cdot\text{患儿 HCT})}{\text{库血 HCT}}$$

患儿血容量＝患儿体重(kg)·K

K为一常数，体重不同K值也不同，见表52-1。

表52-1　不同体重患儿K值

体重(kg)	～10	11～20	21～30	31～40
K值(ml/kg)	85	80	75	70

对一些红细胞增多的紫绀型心脏病患儿可能不需加血，甚至需要放血，以达到稀释的目的。灌注师还需要对心肌保护液的回收加以考虑，特别是长时间体外循环转流心肌保护液反复灌注的病人。

预充液以林格氏液为主，为预防血液稀释后的胶体渗透压下降，可在预充液内适当增加胶体成分，但增加何种胶体、加入的量为多少，目前尚无定论，我们习惯于加706代血浆或新鲜冰冻血浆10ml/kg，以增加胶体渗透压。其他预充液成分各家意见不一，我们常规用100ml预充液内加肝素2.5mg；甲基强的松龙30mg/kg或地塞米松5mg/kg(体重大于20kg者地塞米松不超过100mg)；先锋霉素Ⅵ25mg/kg；5%碳酸氢钠5ml/kg，开始先加三分之二，剩余三分之一根据血气结果再加；20%甘露醇一般在复温时加2.5ml/kg；酚妥拉明0.2mg/kg，分两种情况加：①降温开始，为使组织器官降温均匀一致；②升温后

如果血压高于 9.3kPa 以上；葡萄糖酸钙在心脏恢复跳动以后体外循环结束以前加 0.8～1.0g；速尿在深低温停循环时加，一般加 0.25～0.5mg/kg。

5. 婴幼儿体外循环设备：婴幼儿体外循环设备要求高，以适应婴幼儿特有的解剖和生理特点。

(1)体外循环灌注泵：最好是搏动性的仿生型，要求性能稳定、血细胞破坏率低、接近生理性循环。新一代的人工心肺机多具有产生搏动性血流功能，离心泵由于众多优点有着广阔的应用前景，尤其适用于复杂先天性心脏病需要长时间转流和心室辅助患儿。

(2)气泡监测和血平面报警系统：提高了体外循环的安全性，但也有人认为众多的监测系统只分散了灌注师的注意力，并无多大益处。

(3)微栓滤过器：其使用取得了肯定的效果，在不同的环节使用不同规格的过滤器，以最大限度减少体外循环时产生的各种微栓和颗粒。预充液过滤器的孔径为 5μm，库血过滤器要求 25～40μm，贮血瓶过滤器则在 20～40μm 之间，动脉端过滤器孔径约为 40μm。

(4)膜式氧合器：由于气血不直接接触，减轻了血液破坏，对婴幼儿尤为适宜。

(5)滤水器：减轻了婴幼儿的肾脏功能。

6. 插管和体外循环管道：婴幼儿体外循环常规自主动脉插管灌注，除特殊情况外，一般不做股动脉插管灌注。婴幼儿股动脉口径太小，插管比较困难，体外循环时供血难以满足机体循环要求。如果插管过细，体外循环灌注压力过高，加重了血液有形成分的破坏。主动脉插管直径可根据病人不同年龄和体重来选择(表 52-2)。

表 52-2 主动脉插管规格与体重

体重(kg)	主动脉插管规格(Fr)	插管内径(mm)
～5	10	1.7
5～10	12	2.21
10～14	14	2.77
14～28	16	3.18
28～50	18	3.76

上下腔静脉插管常规自右心房插入，但须除外特殊情况下需要在右心房操作的手术，这种情况下可选用直角腔静脉插管直接自上腔静脉和下腔与右房连接处插入，以获得良好的显露，腔静脉插管的直径规格也根据体重大小选择(见表 52-3)。良好的腔静脉引流是维持体外循环血液动力学稳定的基础。腔静脉插管规格不当或插管过深均可引起腔静脉引流不良，由此可导致脑水肿或肝脏瘀血水肿。

婴幼儿体外循环管道要求具有良好的生物相容性，管道内壁光滑，以减少血液成分的破坏、蛋白变性、血小板失常及免疫系统的激活。目前人们正在研究将体外循环管道内壁进行改性，以增加生物组织相容性。国外已有将体外循环管道和氧合器表面肝素化处理应用成功的报道，但价格昂贵，尚难推广。

表 52-3 上下腔静脉插管规格与体重

体重(kg)	上腔静脉插管(Fr)	下腔静脉插管(Fr)
～5	14	16
5～10	16	18
10～15	18	20
15～20	20	22
20～25	22	24
25～30	24	26
30～35	26	28
35～40	28	30
40～45	30	32

(二)婴幼儿体外循环灌注技术

婴幼儿体外循环常用技术为常温高流量灌注技术、低温灌注技术、深低温停循环技术。常温高流量灌注技术适用于手术操作时间短、病变比较轻的肺动脉瓣狭窄或单纯流出道狭窄的病人,转流时可不降温,任其温度下降 1～2℃,手术结束前变温器升温至正常。深低温停循环由于受时间限制,并且婴幼儿体外循环目前也比较安全,所以并不常用,最常应用的还是低温体外循环。低温体外循环温度一般在 25～28℃,在这一温度下可完成大部分心脏病手术,包括房间隔缺损、室间隔缺损、法乐氏四联症、永存动脉干及部分型肺静脉异位引流等。

常规胸骨正中劈开切口,心包悬吊并固定,肝素化后首先完成主动脉插管并固定。上下腔静脉插管可选用成角插管直接插入每一个静脉腔内。上腔静脉沿纵轴缝一卵圆形荷包缝线,经荷包内插管并固定。下腔静脉插管与此相似,也可自下腔与右房连接处插入。灌注师安装氧合器与管道并连接,预充排气后与台上主动脉插管连接,上下腔插管通过一“Y”型管与腔静脉引流管连接。上下腔静脉游离并套阻断带。主动脉根部安置心肌保护液插管。

体外循环开始即降温,此时水箱温度在 25℃左右,随后根据不同的疾病和手术时间的长短决定降温的程度,水箱温度可降至 4℃。灌注流量每平方米 2.0～2.4L/min。在这段时间幼儿可经右肺上静脉根部靠近房间沟的位置安放左心减压管。婴儿则在上下腔静脉阻断后,切开右房经房间隔卵圆孔的位置放入。在鼻咽温 32℃左右时,阻断上下腔静脉,此时灌注师如果发现腔静脉引流平面下降,则通知手术医师及时调整插管的深度直至合适。阻断主动脉,灌注心肌保护液,左心引流开始,心脏表面冰屑降温,鼻咽温 25～28℃时可停止降温,心内修复手术在此期间完成。为获得良好心内显露,可适当降低灌注流量,一般鼻咽温 25℃,灌注流量可降至每平方米 1.8L/min。心内修复完成前,左心引流暂停,主动脉开放前 5 分钟开始复温,并增加流量至每平方米 2.2～2.6L/min,水箱升温至 42℃,但血温不超过 39℃。心脏排气后开放主动脉,左心引流重新开始并直到体外循环结束。心脏复跳,咽温 34℃时开放上下腔静脉,安放右房、肺动脉或左房测压管,鼻咽温 37℃、肛温 34℃时可控制腔静脉引流,使左房压上升至 1.3～1.9kPa,心跳有力后可逐渐停止体外循环,适量还血后拔除心内插管,鱼精蛋白中和肝素,特殊病人安放心外膜起搏导线,手术创面彻底止血,安置纵隔

引流管后关胸。下面是一例法乐氏四联症病人的体外循环操作步骤，如表 52-4 所示。

表 52-4　　法乐氏四联症病人体外循环操作步骤

时间(分钟)	流量($L/min/m^2$)	温度		操作步骤
		水箱	鼻咽温	
0	2.2	25℃	37℃	胸骨正中劈开，建立体外循环并开始转流
1～2	2.2	5℃	36℃	安置左心引流管
3～5	2.2	5℃		打开胸膜，结扎侧支血管
6～10	2.2	5℃	32℃	上下腔静脉阻断，主动脉阻断，心肌保护液灌注，左心引流开始
10～14	2.2	5℃	25℃	右室切开，停止降温
15	1.8	24℃	24℃	修补室间隔缺损
25	0.5	24℃	24℃	远端流出道补片吻合保护液再灌注
35	2.2	32℃	24℃	近端流出道吻合补片
37	2.2	40℃	25℃	开始升温
46	2.4	42℃	34℃	心腔排气，主动脉开放，左心引流减压
50	2.4	42℃	36℃	上下腔静脉开放
57	0	42℃	37℃	停体外循环，缓慢还血

（李培杰）

五十三、心肌保护

自 1955 年 Melrose 应用高钾心脏停跳法以来，心肌保护的研究已有近 40 年的历史。低温心脏停跳的研究已基本成熟，近年来在常温血停跳液、温度对心肌的影响、再灌注损伤、氧自由基损伤及未成熟心肌保护等方面也进行了深入研究，取得了可喜的成果。

（一）常温血停跳液灌注技术

1. 特点：连续常温血停跳液灌注技术是目前理想的心肌保护方法，其核心是高钾停跳后用常温血连续灌注，使心肌得到最佳保护，特点为：①用高钾液使心电－机械活动停止；②持续血液灌注可提供能量、氧及代谢底物，并提供适宜的渗透压及 pH 值环境；③常温完全消除了低温的有害反应并允许手术期有一定程度的心肌细胞修复；④持续灌注可避免主动脉阻断期的心肌严重缺血或缩短了缺血期，限制再灌注期，并可带走代谢废物。

2. 适应症：

（1）瓣膜手术：应用该技术，可使多数病人没有心肌缺血期，明显延长手术安全时限，

尤其适于先行瓣膜成形，又改行瓣膜置换的病人。

二尖瓣及主动脉瓣手术均可先于主动脉根部顺行灌注，待心停跳后再行冠状窦逆行灌注，其优点是：①二尖瓣手术时显露良好，不影响手术操作；②主动脉瓣手术时，可避免因关闭不全所致的左室膨胀；③保留主动脉根部插管可用于左心室注水判断瓣膜修复情况，也可用于心脏复跳时辅助吸引排气。

(2)冠状动脉搭桥术：也可先行主动脉根部灌注使心脏停跳，再通过冠状窦行持续低钾温血停跳液灌注。若有出血影响手术野，可降低灌注流量，也可中断15分钟。此法优点是：①使冠状动脉狭窄远端停跳液的灌注较充分；②冠状动脉内粥样斑块栓塞的可能性减小。

在先行主动脉根部灌注使心脏停跳之后，也可先吻合各远端，然后将血管桥与多联三通管道联接，持续灌注温血心脏停跳液。如果术野出血，可暂时中断灌注(不超过15分钟)，此法缺点是较复杂，且吻合最后一支血管近端时心肌处于缺血状态。

(3)其他手术：常温血停跳液灌注技术也用于冠状动脉搭桥并瓣膜手术，方法简单易行。还可用于升主动脉夹层动脉瘤手术等。

3. 停跳液组成：目前多采用Fremes停跳液，它分为高钾和低钾血停跳液，其钾浓度分别为20～30mmol/L及6～10mmol/L，血细胞压积为22%。其他组成成分有：葡萄糖500ml、硫酸镁9mmol、三羟甲基氨基甲烷6mmol、CPD抗凝液10ml、氯化钾50mmol(高钾)或15mmol(低钾)、渗透压425mmol/L，pH值为7.35，总容量557ml。

4. 灌注方法：心脏停跳灌注与单纯升主动脉灌注时有所不同，在灌注管的输入端可连续一个分流器或一个多联三通，可根据需要经静脉移植血管、冠状动脉开口插管或冠状窦灌注管灌注心脏停跳液，灌注管的输出端可连接于负压吸引管，以便排除血液或心脏排气。

常规进行升主动脉及右心房插管，体外循环不降温，维持肛温一般在32～34℃，根据需要可加温至37℃。在心脏搏动并排空时，将37℃高钾血停跳液1.5L灌注入主动脉根部，同时在主动脉插管口与停跳液灌注口之间夹闭主动脉。停跳液灌注速率为300ml/min，灌注时间为5分钟，灌注30～60秒内可出现心脏停跳，然后在整个手术过程中灌注37℃低钾血停跳液，灌注速率为50～150ml/min。心肌电活动活跃时，需短时灌注高钾停跳液。

需要行逆行冠状窦灌注时，要在体外循环开始后、心脏停跳之前，在右心房壁上作荷包缝合，插入灌注管并用手控制灌注管在冠状窦内的位置，将其推向左心耳底部并牢固固定，需要切开右心房时，则可直视下将灌注管置入冠状窦并固定。在主动脉根部灌注使心脏完全停跳后，紧接着逆行灌注，速率为100～150ml/min。逆行灌注开始后可立即进行手术，手术过程中无需再行主动脉根部灌注。操作中要持续监测冠状窦内压力，不宜超过4.0kPa。

5. 临床效果评价：常温血停跳液灌注技术现已用于冠状动脉搭桥及瓣膜手术中，可使真正的心肌缺血期短于15分钟，证明是一种完全有效的最佳心肌保护方法，既可使心电一机械活动停止，提供良好的手术环境，又可以缩短再灌注时间，降低心肌能量需要，提供缺血期间所需要的氧和代谢底物，使术中缺血和无氧代谢减少到最低程度。

持续常温血停跳液(常温组)较持续低温血停跳液(低温组)灌注具有更好的临床效果，因而目前认为，只要采用血停跳液持续灌注，则不再需要低温。Lichtenstein于1991年报道115例非随机化冠状动脉搭桥术病人，常温组51例，低温组64例，结果表明(常温

组∶低温组)死亡率0∶10.9%,心肌梗塞率2.0%∶9.3%,主动脉内球囊反搏使用率0∶12.5%(p值均<0.05)。另有报道显示,常温组较低温组围手术期心肌梗塞率、主动脉内球囊反搏使用率、低心排出量综合征出现率等均显著降低,开放升主动脉阻断钳后心跳自动恢复正常窦律的发生率明显升高(99.2∶10.5%),再灌注时间(从开放升主动脉到停体外循环时间)明显缩短(11±4.3∶27±5.6分钟,$p<0.001$),心输出量搭桥后立即比搭桥前明显增高(3.1±0.9∶4.9±1.0L/min,$p<0.001$)。

评价连续血停跳液灌注心肌保护效果的指标包括:①缺血时间:心肌缺血损伤的程度如能量储备耗竭、功能丧失及细胞死亡等,完全依赖于缺血时间和范围。应用该技术时,只在术野不清或最后吻合近端血管时不得不中断灌注,通常短于15分钟,瓣膜手术时则几乎不存在缺血期。采用该技术使延长主动脉阻断时间与心肌真正缺血时间几乎没有关系,甚至有报道病人主动脉阻断时间长达6.5小时,而术终自动恢复正常窦性心律,未用正性心肌药或主动脉内球囊反搏,是目前其他技术不能达到的。②再灌注期:主要指从开放升主动脉到停止体外循环的一段时间,由于该期钙代谢异常、氧自由基损害等可引起再灌注损伤,采用该技术后心肌缺血期缩短或无真正缺血期,减轻了再灌注损伤,临床上表现为再灌注期缩短,因而再灌注期也是心肌保护指标之一。③死亡率:死亡率和发病率是评价心肌保护效果的良好指标。目前结果揭示,采用该技术后死亡率明显降低或为零。④心脏复跳:采用该技术后术终无需复温,仅需冲释血钾、恢复正常窦性心律和血流动力学稳定后,即可停止体外循环。

目前尚未发现因使用该技术直接引起的生化及血液学并发症,其他可能出现的问题包括:①管道等比较复杂,灌注血易模糊手术野,但总体说来是利大于弊。②温血可使冠状窦灌注管变软,使通过触摸确定其位置较困难,但极少脱出。③极少数情况下可出现机构故障。④开放升主动脉后血钾可能会增高,并导致心电图改变,但可在全身循环数分钟后消失,个别病例可在开放升主动脉前出现高血钾,一旦发现可给予葡萄糖、胰岛素、碳酸氢钠、钙或利尿药进行控制;偶尔可出现过度稀释问题,应根据情况处理。⑤灌注压力过高会引起心肌水肿等损伤,过低则心肌分布不均匀,甚至会出现心内膜下缺血。另外,心肌的缺氧耐力存在差异,不可能单纯依靠心肌保护技术上的改进来解决全部问题。

(二)停搏液温度与心肌保护

1. 低温对心肌的影响:目前国内多采用低温高钾晶体停跳液进行间断灌注,此法简便易行,可减少心肌循环发生DIC的可能性,降低心肌耗氧量,但仍处于无氧或低氧代谢状态。1978年Follette等首先将血停跳液用于临床,它具有低温、高钾、氧合血的特点,除能保证充分停跳、低温保护并携氧外,还含有低温下心肌代谢所需要的底物,从而减少心肌无氧代谢,减轻代谢性酸中毒,改善心功能。

低温降低心肌耗氧量,是通过停止心电机械活动而实现的,而低温本身只能使耗氧量有轻微下降,且低温存在许多弊端:①在低温条件下,血红蛋白与氧紧密结合,组织内气体弥散减弱,血停跳液输送氧的能力及心肌利用氧和代谢底物的能力受到限制,产生低温、缺血、缺氧停跳;②低温在减小基础耗氧量的同时,因氧离曲线的左移和细胞外碱中毒可以减少氧的供应,出现心肌相对缺氧;③低温在减少细胞代谢的同时,更大程度地降低了生成和利用ATP的能力,出现能量净负平衡;④低温可抑制钙离子与原宁蛋白C的分离和钙离子进入肌浆网,使收缩蛋白暴露于含更高浓度钙离子的液体中,心肌收缩

活动增强，在一定程度上增加耗氧；⑤影响酶的功能；⑥影响细胞膜的稳定性，使心肌细胞通透性增加而出现水肿。

2. 停跳液温度在心肌保护中的观念更新：以往的观点认为，低温可降低心肌耗氧和耗能，长期以来被广泛应用。一般认为缺血期心肌温度以 10～20℃为宜，或在心肌不冻结的前提下温度越低则保护效果越好，甚至指出 4～6℃为最佳温度。但经过多年临床实践，逐渐意识到低温的弊端之后，人们想到了常温。

常温停跳液灌注并非一个新概念。早在 1974 年 Hearse 等即用连续常温血停跳液灌注心脏，维持心电机械活动停止，获得了满意的效果。但因考虑到常温时心肌需氧量较高、心肌保护效果差等原因，前些年应用较少。由于灌注技术的改进，常温血停跳液灌注技术现已用于冠状动脉搭桥术，临床效果优于低温血停跳液。

心肌耗氧的主要决定因素是电机械活动，单纯电机械活动几乎占用心脏全部耗氧量，常温下心脏电机械活动停止，耗氧量下降 90%，而低温(11℃)时，耗氧量下降 95%，与常温心跳比较低温停跳时的心肌耗氧量只有轻微降低，用深低温仅得到极少利益。

若能用高钾等化学方法使心电机械活动停止，而心肌缺血能用连续血液灌注来消除，则不再需要低温。因心脏已停跳，耗氧量已经大大降低，再施以低温，收益甚微，反而可产生深低温的有害作用。常温更符合人体生理，常温血停跳液能防止缺血、低温、再灌注引起的附加损害，又能为心肌提供代谢底物及氧，并带走代谢产物等，国外已普遍将该技术应用于冠状动脉搭桥等手术中，停跳液温度由低温向常温的转变，是一次观念的更新。

(三)未成熟心肌的保护

新生儿或婴幼儿心脏仍处于发育阶段，称为未成熟心肌，与成熟心肌在结构、功能、代谢及对缺血、缺氧的耐受性等方面均有一定差异。近年的实践证明，简单地把成熟心肌保护的停搏液等心肌保护方法用于婴幼儿心脏手术中是不合适的，甚至有害。随着先天性心脏病手术的幼龄化，未成熟心肌保护已成为影响手术成功率的重要因素，因此，对婴幼儿心肌保护的研究已成为当务之急。

1. 未成熟心肌的病理及生理特点：未成熟心肌与成熟心肌在结构、功能及代谢上有一定差异，主要表现在：①未成熟心肌细胞体积较小，但细胞含水量较高，富含糖原颗粒及非肌原纤维物质如质膜、胞浆及核等。因而质膜面积与细胞容积比值较大，而肌原纤维少，肌浆网稀疏，T 管密度低。②心肌收缩力较小，顺应性差，能量贮备少。③成熟心肌以游离脂肪酸氧化为主要能量来源，而未成熟心肌则主要依靠葡萄糖或糖原的有氧分解及无氧酵解提供能量。

未成熟心肌的结构差异决定了心肌内钙代谢、对钙的敏感性及调节作用与成熟心肌不同。①因未成熟心肌浆网较少，钙泵活性较低，故钙往肌浆内主动转运较慢；②质膜面积与细胞容积比值较大，使钙离子通道数增加，敏感性提高，因而结合能力更强；③成熟心肌胞浆内钙浓度主要由肌浆网的释放和隔离作用来调节，而未成熟心肌则主要由心肌质膜钙的流动及结合控制，因而对细胞外钙浓度的依赖性更强。

在对缺氧、缺血的耐受性方面，两种心肌亦有一定差异。未成熟心肌对缺氧的耐受性较高，但对缺血的耐受性则观点不一。有人认为未成熟心肌以糖酵解供能为主，乳酸的产生及堆积引起的低 pH 状态或酸中毒可加重心肌损害，因而其对缺血耐受性较差。更多学者则认为不成熟心肌对缺氧、缺血的耐受性均比成熟心肌好，原因在于：①小儿出生后，心脏对胎儿期低氧代谢的适应能力仍较强；②心肌内糖酵解产生能量较多；③肌原纤维

少，收缩力较弱，耗能少；④对低 pH 环境或酸中毒耐受性较大；⑤心肌原有损伤或病变少或无。

2. 停跳液成分对未成熟心肌的作用：近年临床实践表明，成人心脏停跳液对小儿心肌保护的效果较差。因未成熟心肌结构及细胞内钙代谢的差异，似乎应该使未成熟心肌停跳液内钙离子浓度偏高一些，但 Ca^{++} 的确切浓度及其他成分的具体作用等尚有待于进一步研究。Fujiwara 等 1991 年报告，对新生儿进行实验，在心肌温度为 15℃、缺血时间为 2 小时情况下，单纯低温、晶体停跳液及血液停跳液三组之间心肌保护效果并无明显差异。加入晶体液或血液对心肌复苏及复苏后左室各压力指数无明显影响。目前认为，停跳液能明显增加低温对成熟心肌的保护作用，但对未成熟心肌的保护作用却不肯定，至少不及对成熟心肌作用明显，但这并不能说明单纯低温即足以使未成熟心肌保护达到理想水平。

3. 温度对未成熟心肌的作用：较冷的心脏停跳液及心脏周围的冷环境对未成熟心肌的保护很重要，Fujiwara 等对新生儿的心脏以 15℃灌注液行冠状动脉灌注后，缺血心肌停跳顺利，2 小时后经冠状动脉再灌注后，心脏自动复苏，且与加入晶体、血液成分的停跳液无明显差异，这也许是单纯低温即可获得良好的心肌保护而掩盖了停跳液成分的影响。也有实验证明在单纯低温缺血时，未成熟心肌的冠状动脉血流量、心室收缩压、高能磷酸盐等指标均优于成熟心肌，提示未成熟心肌对低温缺血的耐受性较成熟心肌为好。

4. 停跳液灌注方法对未成熟心肌影响：目前广泛应用于成熟心肌定期多次心脏停跳液灌注方法，对未成熟心肌似乎无必要，且会不利于心肌保护，至少在婴幼儿深低温体外循环或合并停循环、微流量循环技术时，单次灌注能更有效地保护心肌，原因可能有以下方面：①单纯低温对未成熟心肌的保护效果是良好的，低温体外循环时，心肌处于 15℃左右冷环境中，即可使停跳的未成熟心肌得到较可靠的保护。②未成熟心肌微血管通透性较高，蛋白质红细胞在微血管内壁的附着，有利于血管壁通透性的降低，因而多次灌注的冲洗可使内皮细胞表面附着物减小，毛细血管通透性增加。③深低温停循环或微流量循环时，心脏几乎无侧支灌注存在，因而没有必要像成熟心肌那样多次定期灌注以冲洗掉非冠状动脉侧支血流。④婴幼儿心脏体积小，易快速降温致冷，在周围温度 15℃左右情况下，无须多次灌注即可保持心肌低温。⑤未成熟心肌对乳酸耐受性强，无须多次定期灌注以冲洗酸性代谢产物。

其他灌注方法，如冠状静脉逆灌、右心房灌注、冠状动脉分别灌注等，因未成熟心肌脆弱，心脏较小，不易操作，且效果欠佳，目前尚未被采用。

5. 婴幼儿心肌保护实施的注意事项：婴幼儿心脏手术体外循环前后的心肌保护除成人手术时应注意事项外，还应注意以下方面：①特别强调环境温度要低，一般保持手术室温度在 20℃以下；②监测心肌温度，使之保持在 15℃以下，高于 15℃时要及时灌注 4℃冷停跳液；③避免降温过程中及复苏后辅助循环过程中心脏容量过高或过低，升主动脉开放后平均灌注压不宜高于 6.65～7.89kPa，以防止心肌缺血后再灌注时的心肌细胞水肿；④注意左心室保护，尤其在紫绀型先天性心脏病者，应持续左房吸引。

(四)自由基清除剂与心肌保护

体外循环的全身性反应常表现在心脏直视手术后肺、脑、肾等重要脏器出现并发症及心肌损害，但造成组织损害的机制尚不明确，此方面研究较多，氧自由基是近年来研究较为活跃的领域，并认为许多病理变化如炎症、肿瘤、动脉硬化及衰老等均与氧自由基过多

有关。

1. 自由基及其测定：自由基(Free radical)是指具有未配对电子的原子或原子团。主要包括超氧化物阴离子自由基(O_2^-)、过氧化氢(H_2O_2)、单线态氧($^1O_2$)及羟自由基($OH^·$)等。因其外层电子中尚有一个电子，因而不稳定，极易发生化学反应，如自由基与细胞膜中有饱和脂肪酸磷脂发生的脂质过氧化反应等。

自由基是很强的氧化还原剂，生物半衰期极短且不稳定，因而很难直接测定。过氧化脂质为游离或结合的不饱和脂肪酸在自由基作用下所产生的一种过氧化物，因而可测定它的含量而间接了解氧自由基代谢情况。过氧化脂质的二级分解产物为丙二醛(MDA)，MDA 可与硫代巴比妥酸(TBA)结合，生成难溶于水而溶于正丁醇中的特异红色化合物，因而可以 TBA 比色法测定 MDA 含量来反应自由基代谢情况。

2. 自由基的产生：自由基是通过共价键的热解、光解、辐射分解、金属离子偶联反应等途径产生的。自由基的生成是在细胞内完成的，在细胞内线粒体、内质网、细胞核、质膜和胞液中，均可产生自由基。任何影响上述过程的因素，均可引起自由基产生量的变化。如心内直视手术后血中过氧化脂质含量明显升高，尤其在转流后期及循环开放以后，且体外循环时间越长，氧自由基产生越多。

体外循环后，尤其是升主动脉开放前后氧自由基含量的增加机制可能有以下方面：①体外转流时产生机械剪切力及鼓泡式氧合可破坏血液成分，激发氧自由基释放。②体外循环时补体激活产生过敏毒素等，可增加粒细胞的趋化性和聚集性，使大量粒细胞尤其是多形核粒细胞聚集于肺微血管床，从而发生“呼吸暴发”(Respiratory Burst)，消耗大量氧，但氧分子并未还原成水，而是在粒细胞还原型辅酶Ⅱ的作用下，产生大量氧自由基，释放入血后导致肺毛细血管内皮细胞膜产生脂质过氧化反应，因而血中过氧化脂质含量增加。③心肌再灌注时，亦出现粒细胞聚集而导致氧自由基释放。④心脏停搏而缺血、缺氧时，心肌中大量 ATP 降解为 AMP 及腺苷，最终可导致次黄嘌呤堆积。心肌再灌注供氧时，次黄嘌呤在黄嘌呤氧化酶作用下，在转变为尿酸的过程中发生形成氧自由基反应，产生大量氧自由基，如 O_2^- 及 $OH^·$ 等。⑤心肌缺血时，心肌线粒体呼吸链上电子传递障碍，干扰正常的氧化还原反应而生成大量氧自由基。另外，缺血组织中，清除氧自由基及抗氧自由基损伤的作用减弱，也可使自由基增多。⑥氧自由基与生物膜中脂质发生脂质过氧化反应，破坏细胞膜结构，再灌注时大量钙离子流入细胞内，激活膜蛋白酶及磷脂酶，产生游离脂肪酸并溶解磷脂，激活花生四烯酸释放，产生更多的氧自由基。

3. 氧自由基对机体的作用及临床表现：自由基在细胞内产生后，一部分可以被细胞利用：①参与 ATP 的合成与分解；②参与前列腺素及凝血酶原的合成；③吞噬细胞膜上的 NADPH 氧化酶，可以产生 H_2O_2、$OH^·$ 及 $^1O_2$ 等，吞噬细胞可利用这些自由基吞噬、杀灭、清除侵入体内的病原微生物。

目前研究表明，氧对需氧生物并非有益无害，作为氧的代谢产物及衍生物，如自由基等，对细胞即有损害作用，这是再灌注损伤的主要原因之一。自由基首先与细胞膜中的不饱和脂肪酸磷脂结合，发生脂质过氧化反应，导致膜的通透性增加、线粒体肿胀、溶酶体酶释放等，红细胞受损则发生溶血；自由基还可以使蛋白质变性并影响酶的活性；自由基通过破坏 DNA 而使染色体发生变异，因而与细胞癌变有关。

心内直视手术时心肌缺血后再灌注损伤总体表现为心功能减退，如心肌收缩力、血压及心排血量下降等，具体表现包括：①心肌摄

氧能力下降，即使在高氧血液供应时亦然。②心肌细胞肿胀，包括线粒体肿胀等，尤其在心内膜下更严重。此水肿可影响心肌的电活动，进而导致心律失常，如室速、室颤等。③心肌出血。再灌注早期即可出现出血，与缺血期相比表现为从无到有或由轻微到严重的出血。④实验室检查可出现血浆肌酸磷酸激酶(CPK)、丙二醛等升高，超氧化物歧化酶活性降低。

4. 自由基清除剂的应用：近年研究证实，具有清除或对抗自由基作用的药物较多，包括纳洛酮、维生素E、维生素C、辅酶Q_{10}、甘露醇、1,6-二磷酸果糖(FDP)、钙通道拮抗剂及中草药等。

(1)超氧化物歧化酶(SOD)：能催化超氧化物阴离子自由基与H^+作用转化为过氧化氢(H_2O_2)和氧分子(O_2)，因而能明显减轻心肌损害，临床应用效果明显。

过氧化氢酶(CAT)虽不能直接清除自由基但可催化H_2O_2转化为H_2O及O_2，从而降低细胞内H_2O_2的浓度，而H_2O_2常为自由基前体，因而与SOD合用效果更好。

谷胱甘肽过氧化物酶(GSH-PX)，可清除H_2O_2及脂质过氧化物，因而可抑制自由基的产生。

(2)纳洛酮(naloxone)：可以明显抑制中性白细胞释放超氧阴离子O_2^-，后者是心肌缺血再灌注中氧自由基的重要来源。纳络酮还直接抑制脂质过氧化反应，是重要的氧自由基清除剂，另外它还有其他重要作用。

(3)维生素E：能消除O_2^-、OH^-、$^1O_2$、脂质过氧化物等，主要存在于细胞质膜中(脂溶性)，具有膜稳定作用，可保护细胞膜免受自由基破坏。

(4)维生素C：为水溶性化合物，可存在于细胞内外，适量维生素C具有清除自由基作用。

(5)1,6-二磷酸果糖(FDP)：能明显抑制中性粒细胞自由基的释放，并抑制脂质过氧化物的产生，甚至有人认为FDP具有与SOD类似的抗氧化作用。

(6)钙离子通道阻滞剂：临床上常用异搏定加入心脏停搏液中(1mg/L)，可取得良好的心肌保护效果。一般认为自由基与钙在心肌损害中具有协同作用，机制可能为：氧自由基使生物膜通透性增加，钙内流增加，细胞内钙增加可促使大量产生黄嘌呤氧化酶。钙还能使膜磷脂分解产生更多的不饱和脂肪酸链，加速了膜脂质过氧化反应。

(7)辅酶Q_{10}：为磷脂酯拮抗剂，可还原氧自由基。临床除可用于注射外，也可加入心脏停跳液中(3mg/100ml)，对心肌具有保护作用，如CPK、LDH、乳酸含量降低，心肌的ATP储存增加等。

(8)甘露醇：可清除羟自由基，因而可抑制细胞膜过氧化，还可能是甘露醇具有膜稳定作用的机制之一。

(9)中草药：人参、丹参、五味子、芦丁、沙棘、瓜蒌、川芎嗪等均具有不同程度的抗脂质过氧化作用。甚至有研究表明，五味子、沙棘、芦丁对OH^-的清除作用大于维生素E或维生素C；人参则有效成分较多，效果更显著，但中草药的作用机制等尚不十分明了。

(五)心肌再灌注损伤

1. 心肌再灌注损伤的概念及表现：冠心病发作或手术时的心肌缺血后，再次恢复血液供应时，心脏组织损伤反而加重，表现为一系列缺血期所未有的形态学改变及代谢异常，并导致心功能减退，这种再次灌注后早期表现的心肌损害称为心肌再灌注损伤。

心肌再灌注损伤的病理变化主要是：①摄取及利用氧的能力下降；②心肌钙内流增加，心肌内钙负荷过重；③心肌水肿，包括线粒体水肿等；④心肌出血，可见镜下出血，严重者可出现肉眼出血；⑤心肌细胞酸中毒；⑥心肌ATP储存减少；⑦心内膜下心肌血流

分布异常,微循环阻力增加。

上述病理变化,可出现以下临床表现:①心脏自动复苏率低,电击除颤次数增加;②心肌收缩无力,心功能衰竭,依赖儿茶酚胺类药改善心功能;③心电图表现为心肌梗塞;④心律失常,可出现严重的室性心律失常。

2. 再灌注损伤的机制:目前认为心肌再灌注损伤的机理可能是:①能量及代谢底物缺乏;②自由基反应;③心肌细胞 内钙超载;④氧反常;⑤细胞内酸中毒;⑥暴发性心肌细胞内水肿。

缺血时间过长,心肌储备能量大量消耗,导致心肌严重的能量供应不足,是心肌再灌注损伤的重要机制:①心肌组织所需要的血液供应量极大,一定重量心肌的每分钟需血量是同等重量全身组织需血量的 10 倍左右;②正常情况下,心肌从每毫升血液中摄氧的能力(>70%)也大大超过机体其他组织(22%);③心肌缺血时,心肌的氧和能量物质供应停止,由有氧代谢转化为无氧代谢,后者产生 ATP 的能力只有前者的十八分之一。

自由基在缺血、再灌注损伤中的产生增加,亦引起心肌损伤:①在缺血组织中,清除氧自由基的体系功能减弱,缺氧还使细胞内抗氧自由基损伤的防御功能减弱,恢复供氧后产生自由基及自由基反应生成的脂质氧化增多而又得不到及时清除,引起组织损伤。②自由基反应能氧化生物膜中的脂质,直接破坏细胞的正常膜结构,使其通透性增加,导致细胞水肿、细胞膜破裂等。

细胞缺血再灌注时的细胞内超钙负荷也是引起心肌损伤的重要机制:①位于细胞膜上的钙泵活动与维持细胞内外钙含量有关。长期缺血供能不足,使钙泵功能丧失,但缺血期可能来不及表现出来,恢复血液灌注后,钙离子大量涌入细胞内,导致细胞内钙超负荷;②细胞内大量钙激活膜蛋白酶及磷脂酶破坏细胞膜,产生游离脂肪酸及溶解磷脂,进一步释放花生四烯酸,产生更多的氧自由基而加重细胞膜破坏,如此恶性循环,导致心肌损害。

心肌细胞暴发性水肿的原因有二:①细胞膜上的钠-钾泵功能因缺乏能量而紊乱或丧失,使心肌细胞不能维持原容量,导致水肿;②脂质过氧化反应使细胞膜通透性增加。

3. 心肌缺血后控制性再灌注:近年来,国外学者用控制性再灌注方法对防治心肌缺血后再灌注的条件,如温度、再灌注压、氧浓度、减轻心脏负荷等,调整再灌注液的成分,如含血晶体液、高渗、高钾、低钙、适当 pH 值的再灌注液等。

(1)再灌注条件:目前普遍应用的低温再灌注对心肌保护的作用具有双重性:①低温再灌注能降低心肌耗氧和耗能;②低温不利于细胞修复和心肌功能恢复不利。控制缺血时温度在 22~28℃时,能降低心肌细胞内钙负荷,具有明显心肌保护作用,温度进一步降低则影响细胞功能恢复,温度高于 33℃时则几乎无保护作用。最新研究表明,控制再灌注温度在 36~37℃时心肌 ATP、ADP 的水平明显高于低温再灌注水平,此时细胞的修复速度处于最佳状态。

心肌再灌注压力的大小直接影响心肌保护效果。压力过高可引起心肌损伤,如灌注压力为 8.0kPa 时即已引起血管和心肌损伤,压力达 13.5kPa 时即可出现严重心肌水肿。灌注压过低则出现心内膜下心肌灌注不足,影响心内膜下功能恢复。因此,目前认为最适宜的再灌注压力为 4.0~6.5kPa。

目前应用的降低心脏负担措施,如左、右心室引流、辅助循环等,能降低心脏前后负荷及心肌张力,减少耗能,仍为控制性再灌注的必要条件。但由于再灌注时的“氧反常”现象,传统认为再灌注时应供给高浓度氧的观点则不一定正确。

(2)再灌注液成分:灌注液成分主要包括

晶体与含血再灌注液，钾、钙、缓冲剂、代谢底物及渗透压等。

再灌注血液可供应丰富的代谢因子，有利于心肌修复及功能恢复，但也有其缺点：①血流粘滞度高，血管阻力高，加重冠状动脉“无再灌流”(nonreperfusion)现象；②血内钙离子浓度高，加重心肌钙超荷。相比之下晶体液具有以下优点：①易配制和保存，离子浓度易控制；②粘滞度低，冠状动脉阻力小，同等灌注压下能较均匀地分布于心肌内；③无红细胞积聚或有形成分碎屑及变性蛋白沉积等，避免冠状动脉微循环阻塞。因而最好是采用晶体液和血液的混合液，但最佳成分的比例尚不确定。

灌注液中钾的含量问题，近些年来一直争论较多。适当高钾可降低心肌氧耗量，但过高则影响细胞膜通透性，使钙内流增加，反而增加心肌能耗，一般为20～30mmol/L，不宜超过40mmol/L。

心肌细胞内钙超负荷是再灌注损伤的机制之一，甚至有人认为再灌注损害的严重程度与细胞内钙离子浓度有关，因而不宜过高，一般认为应在0.5～2mmol/L，钙离子浓度过底可降低心功能。

应用适量的缓冲剂如THAM或$NaHCO_3$等，调节再灌注液pH值在7.6～7.9之间，有利于纠正细胞内酸中毒并能提高心肌利用氧的能力，且THAM比$NaHCO_3$更有效。另外，在灌注液中加入足够的氨基酸的能量，有利于心肌细胞和线粒体功能的恢复，尤其直接给予ATP会更利于细胞修复。

灌注液的渗透压尤其是胶体渗透压是很重要的。再灌注早期，心肌细胞通透性增加，心肌水肿，从而影响血液循环及摄取氧的能量，对心肌细胞内代谢产物的弥散亦有影响。一般认为再灌注液渗透量在350～450mmol/L能有效地防治心肌水肿，减轻损伤程度，但过高(如超过500mmol/L)则对细胞不利。

(宋作瑞　岳梅　毕严斌　宋晓明)

五十四、体外膜氧合疗法

早在1939年，John Gibbon即提出体外循环(CPB)的用途之一为急性呼吸衰竭的辅助治疗，随着基础研究及临床水平的提高，尤其是氧合器(人工肺)等的研制成功和发展，使此种治疗方法成为可能，并日益发展成为体外膜氧合疗法(Extracorporeal membrane oxygenation ECMO)。

1965年，Rashkind等首次用鼓泡式氧合器行体外氧合治疗(ECO)，但因血液破坏严重、不能长时间转流而限制了其应用。随着膜式氧合器的出现，Hill等于1972年首次报告成功地用ECMO治疗1例创伤后呼吸衰竭病人，以后相继有许多研究中心以CEMO治疗成人呼吸窘迫综合征(ARDS)。Zapol等1979年的报告显示，ECMO组治疗ARDS存活率较对照组无明显提高，因而人们对ECMO治疗ARDS失去信心，在世界大多数地区已较少用于成年人。以后发现ARDS肺部病变在早期是可逆的，有强大的恢复力，因而ECMO治疗的关键在于选择适当的病人及适当的时机。人工材料组织相容性的改善及灌注方法的改进，使ECMO治疗得到新的发展。1983年Alfredo等报道，ECMO治疗的生存率由对照组的54%上升为79%。

Bartlett等于1975年报告ECMO治疗新生儿胎粪吸入综合征(MAS)获得成功，继此之后，世界许多中心采用ECMO治疗新生儿急性呼吸衰竭，存活率为85～90%，而治疗MAS存活率接近100%。目前，全美国已有40多个医学中心，将ECMO作为治疗新

生儿呼吸衰竭的标准方法。世界其他地区也建立了许多医学中心,ECMO 已日益得到广泛应用。

（一）体外膜式氧合器

目前体外循环应用的氧合器种类繁多,归结起来分为两大类。一类是血液和气体直接接触的血膜式和鼓泡式氧合器;另一类是血气由半透膜隔开的膜式氧合器。实验研究及临床应用证明膜式氧合器比其他型氧合器效果好,其优点有:①血气不直接接触,血液成分破坏较少;②血气不直接混合,不致发生气栓,不用除泡剂可避免出现硅油栓塞;③避免气体污染对血液的污染;④因膜式氧合器为密闭循环系统,可减少外界的污染;⑤接近生理半透性,氧合性能更好。

膜式氧合器主要有两种,即超微薄膜式氧合器及无孔薄膜式氧合器,它们均能将血气隔开且有进行气体交换功能。从构成形式上又可分为三种类型:平板型、卷绕型及微管型。后者较为常用,血流通过数万根柱状细管,氧气则包绕细管使接触面增大,每一个微管即为一个氧合柱,以利气体交换。

膜式氧合器的膜所用材料为聚四氟乙烯或聚丙烯的微孔薄膜做成,平均孔径为 0.1～0.5μm,红细胞直径较此孔大 40 倍左右。转流开始时,一部分血液成分在膜表面附着,气体的弥散需通过膜及血液成分(如纤维蛋白、蛋白、血小板等),因而血气无直接接触,减少了对血液有形成分的损伤。膜式氧合器是通过薄膜进行血液氧合和排除二氧化碳,气体的弥散乃依据各自的分压梯度差和理化特性。O_2 和 CO_2 输送率与膜表面积、膜的厚度、膜内两气体的弥散性饱和度、血液运输气体能力、两薄膜间血液厚度及血流速度等因素有关。理想的膜式氧合器应具备以下条件:①对 O_2 和 CO_2 的通透性良好;②允许通过的血流量足够大,阻力低,表面积小;③预充量少,血气间无直接界面接触;④尽可能降低对血液有形成分和凝血因子的破坏;⑤能承受一定的压力,不会发生漏气或漏血;⑥可长时间应用,以减少更换次数。目前膜式氧合器还未能达到理想的程度,如何选用更好的生理可容性物质以减少血小板的粘附及纤维蛋白的析出,以及减少薄膜粗糙点及细微缺损等方面仍有待进一步研究。

随着医学工程学的进步,制作工艺及选材方面的提高,膜式氧合器的应用逐渐广泛。不仅用于长时间体外循环和婴幼儿重症体外循环中,且也已经用于抢救呼吸功能衰竭及解决肺移植术后安全渡过肺无功能期等。

（二）治疗机理与适应症

ECMO 在治疗急性呼吸功能不全等方面较 PEEP 更有效,这是因为 PEEP 仍存在一些缺陷:①肺气压伤可形成张力性气胸;②减少静脉回流;③长期高浓度吸氧会产生氧中毒。而膜式氧合器除因其结构特点而显示出与鼓泡式氧合器所不具有的优点外,在 ECMO 治疗中表现出特有的优越性:①有效地改善低氧血症;②长期支持性灌注为肺功能和结构恢复赢得了宝贵的时间;③避免长期高氧吸入所致的氧中毒;④避免 PEEP 所致的气道损伤;⑤降低肺动脉压力,减轻心脏负荷;⑥在停用呼吸机的情况下,有可能采用有效的肺洗涤、理疗和药物灌注;⑦应用呼吸机的同时,应用膜式氧合器后可降低 FIO_2、吸入压力及 PEEP 水平。

ECMO 的前提在于病人肺功能和结构恢复的可能性。一旦肺部出现结构不可逆损害,则 ECMO 效果不佳。Hill 等提出,如肺活检没有纤维化,肺功能就可恢复。ECMO 的适应症很广,一般认为,凡是可逆性呼吸功能衰竭及心功能不全均可应用。常见病因包括:①新生儿胎粪吸入综合征(MAS);②先天性膈疝;③原发性肺高压;④新生儿脓毒血症;⑤新生儿呼吸窘迫综合征;⑥急性肺栓塞;⑦严重损伤;⑧心脏手术后急剧恶化不能脱离

体外循环;⑨成人呼吸窘迫综合征(ARDS);⑩肺移植:ECMO应用于肺移植,可支持不可逆肺病变和致命性低氧血症,直至发现供体肺,可用肺移植后病人的即刻支持,直至植入肺恢复较理想的气体交换功能,可用于发生排异危象时对病人的支持。

新生儿对低氧及酸中毒很敏感,可引起血管收缩,肺血管阻力升高可致动脉导管未闭(PDA)和卵圆孔再通,引起严重的右向左分流,导致低氧和酸中毒恶性循环。ECMO可提供组织氧及心脏辅助,纠正肺血管痉挛,帮助儿童渡过肺病变期,同时避免传统治疗的有害因素。

应用ECMO的指征一般归纳为:①肺泡动脉氧梯度($A-aPO_2$)在80kPa以上持续达12小时,或81.33kPa以上连续8小时;②肺氧合功能障碍,PaO_2<5.33kPa或$A-aPO_2$>82.67kPa达2小时;③人工呼吸治疗3小时后无效,PaO_2<7.33kPa,pH<7.4;④开始出现气压伤;⑤平均气道内压超过14.7kPa时;⑥氧合指数($OI=平均气道压力\times FiO_2\times 100/PaO_2$)>40%dp 6~12小时。

(三)对机体的影响与禁忌症

由于膜式氧合器的制作工艺及选材方面尚未达到理想的程度,加之ECMO转流时间较长,因此,ECMO对病人脑及其他重要脏器的影响主要是微栓作用。①膜式氧合器的膜表面要有较高的光洁度。如果膜面是嗜水性的,其微小粗糙面可由预充液或血液的部分成分(纤维蛋白等)填平,以减轻血液成分的破坏。膜面光滑则不易形成微栓,血小板粘附于膜表面的机会可减少90%。②充分、持续肝素化,对预防微栓的形成有密切关系,因而要严密监测ACT,控制肝素用量。③ECMO对于血小板在膜表面上粘附有影响。血液稀释使血小板相对减少,长时间ECMO转流后血小板功能亦受影响,转流中血液温度较高(常温)可加重血小板的聚积和破坏,故应预防渗血。④氧过量及二氧化碳过低等均可对血液成分有一定影响,从而引起脑及其他重要脏器的改变。

新生儿行ECMO治疗者,常规行颅内超声及超声心动图检查,以判断颅内出血及心脏器质性病变等。ECMO常见禁忌症为:①颅内出血,ECMO治疗中肝素化会加重出血。②2kg以内早产儿及34周内早产儿具高危性。③不可逆性肺疾患,如严重肺支气管发育不良、膈疝及肺发育不良、缺乏氧合能力者。④严重神经系统损伤。⑤陈旧性退行性疾病。⑥晚期肿瘤。⑦人工呼吸治疗达1周以上,肺已陷入废用的患者,此时肺可能发生纤维化,恢复的可能减小,也应列为相对禁忌症。⑧年龄60岁以上者。

(四)循环途径

ECMO循环途径最早应用为股静脉-颈内静脉插管转流,以后也采用股动静脉转流,目前最常用的方法为中心动静脉转流,即右颈内静脉-颈动脉转流。

近年来,条件较好的医学中心在静脉回流处安装一个带电脑的特殊贮血袋(Seroregulation),与血泵联接,可根据病人情况调节静脉回流量,血泵根据血袋内血量而射血,以维持正常心脏的有效搏动射血。目前最常用的血泵仍为转子泵,但也有人在ECMO中运用了离心泵,以减少血液机械性损伤,且操作简便,可进行搏动性灌注。

1. 右颈内静脉-颈动脉途径:该方法一般都在右颈部插管,从右颈内静脉插管至右房,静脉血随重力引流至贮血器,再经血泵将血泵入膜式肺,经微栓过滤器过滤后,氧合血由颈动脉插管至主动脉弓部输入。近年来出现的可置于静脉端(血泵前)的膜式肺的应用,可降低血泵后管道压力,也可简化装置。此法具有氧合效果好、操作简便、肺动脉压力降低,减轻右室作功、改善肺通气-灌注的平衡、人工呼吸依赖程度小等优点。缺点是因氧

合血进入体内的部位在主动脉弓部，非搏动血流成分多，动脉压降低，组织灌注量减少；在大动脉内置管存在一定的危险，尤其有主动脉粥样硬化时，可出现管壁剥离和广泛栓塞；肺动脉压的下降和肺血流的减少，可促使肺内出现血栓栓塞，不仅会加重肺损害，甚至出现心脑等重要脏器和外周血管的栓塞。为防止肺循环过分的减压，目前多采用联合灌流途径。

2. 股静脉－颈内静脉途径：这是最早被采用的途径。股静脉插管延伸至下腔静脉右房口，血液输入人体入口为颈内静脉插管。此法优点是：①方法简单，回到体内的氧合血是经左心进行分配，不影响循环的动脉相，接近生理水平。②混合静脉血的血氧增高，尤其肺动脉血氧增高也改善了末梢细支气管和肺泡的营养，为肺损害的恢复提供了有利条件，也有益于冠状动脉和肺循环。此法缺点为：①不能有效降低心脏前负荷，尤其有左心或右心衰竭者。但对减轻低氧性心肌抑制有一定意义。②不能提供充分的氧合血，且需要高浓度和高流量的氧维持机械呼吸。③需颈部和腹股沟部两处插管，不利于管理，尤其是婴幼儿患者，且增加了出血和感染机会。④体外氧合后血首先经过肺脏，由肺实质过滤血液，可因微小栓子而加重肺损害，尽管可保护其他脏器免受微小栓子的侵害。因此，目前许多医学中心多不采用此法。有人将股静脉插管深入右房内，而颈内静脉插管延伸至右房，再经三尖瓣口至右心室，这样因三尖瓣能有效地分隔氧合血与非氧合血，80%回心血流可氧合，再由右心室收缩供给病人，此法可保证肺部有效的氧合血灌注，人工呼吸的氧流量和氧浓度也可减少，心脏保持搏动射血方式。

3. 股静脉－股动脉途径：股静脉插管深入至右心房，氧合血由股动脉回输给病人体内。此法可将80%左右回心血液引流至氧合器，降低肺动脉压及心脏负荷，可使呼吸机的 FIO_2 降低到0.4～0.6，气道峰压降至1.47～1.96kPa，平均肺动脉压也有所降低，但只能降低0.67～3.07kPa，但股动脉灌注使人体上部冠状动脉及脑组织灌注不充分。心脏和脑由左心排出的血液是在病人肺内氧合的，氧合不完全时血氧饱和度可能很低。如果将动脉插管深入至主动脉根部，增加体外循环的血流量、相应减少肺内右向左分流率（Q_s/Q_p），可克服此缺点，但又增加了血栓形成的危险性，且可造成动脉机械性损伤。该法可使肺循环血流骤然减少，使肺和左心房血流淤滞，增加炎症的肺部血栓形成的危险性。目前已较少采用此法，其缺点可由下述联合灌注途径克服。

4. 联合灌注途径：静脉引流管经股静脉深至下腔静脉，氧合血经两个途经进入体内，即股动脉和上腔静脉或右心室，血液引流至贮血器，经血泵泵入膜式肺，过滤后，接流量计控制进入肺循环和体循环的血流。上腔静脉或右心室插管可由右颈内静脉置入。该法特点是整个氧合血的分布接近于生理性，使全身保持动脉性灌注。优点是：①左心排出的血液氧饱和度较高，保证了冠状血管及大脑的循环；②消除或减轻了肺高压对肺脏的继续损害；③肺动脉血氧饱和度提高，有利于肺泡和末梢支气管得到更多的营养。后两者均有利于肺脏的恢复。但其缺点是置管多且管理较复杂，并发症亦较多。

（五）方法

ECMO又被称为长期床边体外循环，与常规体外循环的主要不同在于：①胸外大血管插管；②常温转流；③无吸引管路；④心脏不停跳。从ECMO作用上可分为以下几类：①成人心脏辅助ECMO；②成人肺辅助ECMO；③小儿心脏辅助ECMO；④小儿肺辅助ECMO；⑤新生儿ECMO。以下重点介绍新生儿ECMO方法。

1. 新生儿ECMO：新生儿选用8.0m² 膜

式氧合器，最大允许流量为120～170ml/(kg·min)，预充量约400ml，或为新生儿血容量的2倍，可加入适量白蛋白，以8.4%碳酸氢钠调节合适的pH值，并注意预充液的温度及预充后的血色素、血小板等因素。严密监护下手术，术前给予适量吗啡或芬太尼以镇静，以利多卡因行局部麻醉，常规消毒置巾，静脉入口选用右颈内静脉，切开皮肤，显露血管并置管，置管时要预防气栓，静脉插管直径为12～16F，管口深入至右房，调整位置后，局部固定；动脉管经右颈动脉插入，选用8～12F插管，管口插至主动脉弓，于右颈动脉分叉下结扎固定插管。插管过程中及转流前可行胸透检查，以证实插管的位置。在转流过程中，保持头部正中位很重要，可预防颈内静脉扭曲，引起严重的颅内静脉高压，导致脑水肿及颅内出血。

颈部切口应严格止血，以防肝素化后继发出血。新生儿插管前给肝素100U/kg，以后每小时追加60U/kg，维持全血激活凝血酶原时间(ACT220～200秒)。开始ECMO循环后，流量逐渐增加，直至全流量体外循环。此时停止PEEP呼吸，人工呼吸减小至最低量，以形成"休息肺"。一般FiO_2为0.25，吸入气压力峰值为13.7kPa左右，呼吸末压0.4kPa，呼吸频率15次/分左右。如果患儿肺部有气压伤，可停止人工呼吸，使肺静止，可能对肺泡的愈合有益。

ECMO循环过程中，患儿可保持清醒，仅在必要时给予镇静剂，如安定、吗啡等。应严格控制液体量，尽可能保持出生时体重。可应用多巴胺及利尿剂，必要时可连接血液超滤及过滤装置，保持血小板75×10^9/L以上、血色素>80g/L、血球压积40%左右。

循环中静脉血氧饱和度在70%以上，说明组织灌注良好。调节合适的流量，维待PaO_2在7.33～9.33kPa之间，以后逐渐为10.67～13.33kPa，调节膜式氧合器内CO_2浓度，维持PCO_2在4.67～6kPa之间，pH为7.35～7.45。

ECMO过程中，要特别注意无菌操作，并预防性使用抗菌素，如先锋霉素等。能量的补充也很重要，常规静脉内高营养，可根据CO_2的产生量计算出能量消耗，一般为每天57±11.4kcal/kg。还要特别注意维持一定的动脉压力及温度。

ECMO治疗第1～2天，患儿肺功能可能会恶化，表现为双肺呼吸音低，胸部X线片示双肺野呈"实"变，以后数日肺野渐清晰。肺功能好转后，将ECMO流量逐渐减至约30ml/min。ECMO时间可从数日至数周，患儿适应低流量后，试验性停用ECMO4～8小时(此时保留装置内循环)，如无恶化，可去掉插管，结束ECMO治疗。

于镇静与局麻下拔除插管，闭合切口。颈部血管不必修补，以免静脉进气，形成气栓，但应严密止血，预防大出血。停止ECMO治疗后，病人逐渐脱离人工呼吸机，1～3天内拔除气管插管。

2. 小儿ECMO：小儿ECMO治疗中，以心脏直视手术后、肺炎、ARDS等为多。本组病例中，病人选拔较为重要，不可逆性肺功能衰竭者及PEEP人工呼吸机治疗7天以上者应为禁忌，以选用动静脉转流较为合适，单纯呼吸功能衰竭者也可选用静脉一静脉转流。小儿ECMO治疗效果较新生儿差，1991年密执安大学ELSO(Exeracorporeal Life Support Organization)报告4431例ECMO治疗者中，小儿呼吸功能辅助ECMO者186例，存活率43%；小儿心脏功能辅助ECMO者366例，存活率为43%。后者全部为心内直视手术后患者。

3. 成人ECMO：成人ECMO治疗病例，以ARDS最常见，早期治疗效果与人工呼吸治疗组无明显差异。曾一度认为ARDS不适于ECMO治疗，但进一步研究发现死亡病例

中，大多合并其他严重病变，如肺发育不良、肺纤维化等，病人肺功能和结构恢复的可能性已很小。随着膜式氧合器的改进及ECMO技术的提高，近年来ECMO治疗的生存率上升至70～80%，成人ECMO治疗要严格掌握手术适应症及禁忌症，年龄60岁以上、人工呼吸机治疗5天以上无效及有抗凝禁忌症者均为成人ECMO禁忌症。

Gattinoni采用静脉－静脉转流及双膜式氧合器，扩大膜交换面积，以利于更有效地排除CO_2及静脉血的氧合。

(六)并发症

1. 出血：ECMO并发症主要为抗凝及血液成分破坏引起的出血并发症，颅内出血的发生率为5～15%，其他部位出血者为15～25%。出血原因包括：①ECMO前即已存在应激性溃疡或DIC倾向；②采用肝素作全身抗凝；③血小板计数下降，功能低下。因此在行ECMO前应严格检查病人情况，以排除手术禁忌症，注意血小板计数及功能状态。血小板计数下降的原因为：①ECMO时血小板致敏，通过网状内皮系统使血小板破坏或贮存在该系统内；②血小板的机械性损伤及心肺机管道及膜片上的沉积；③骨髓生成减少；④输注血小板时产生血小板抗体并含有颗粒物质导致输入血小板后血小板计数暂时升高，数小时后又回到低水平。

颅内出血为最严重的出血并发症，一旦出现严重的出血，唯一的解决办法是停止ECMO治疗，并于对抗肝素前拔除插管。胃肠道及腹膜后出血亦较多见，每小时严密监测ACT，严格控制肝素用量，可避免大多数此种出血。手术部位的出血多见于颈部，保持ACT180～200秒(相当于Lee－White凝血时间25～40分钟)及血小板100×10^9/L以上，严密检查手术部位并彻底止血，可收到较好效果。

2. 技术并发症：由技术问题引起的并发症已很少见。目前设备已日益完善，电脑贮血袋和血泵连接的自控装置的应用及离心血泵的应用等，使此种并发症更少发生。目前膜式氧合器多能用至6～10天，Sci－Med膜式氧合器(Sci－Med Lifd Systems Inc·)可以用至1个月左右，为美国唯一被联邦食品与药品管理局批准长期应用的膜式氧合器。膜式氧合器一旦出现故障，应立即恢复高流量人工呼吸，停止用ECMO，直至排除故障，此种情况极少发生死亡。

ECMO转流时间较长，约为一般体外循环的30倍，因而操作者要全力以赴，有时连续吃住在ICU，ICU护士应受过严格专业训练，以减轻灌注师的工作量。转流中应注意以下问题，以避免发生技术并发症：①泵压监测，以避免管道钳夹或不通；②ACT连续监测；③血液过滤；④可连接两个氧合器，以利于CO_2弥散；⑤膜式氧合器出入口压力监测，以及早发现氧合器故障；⑥气泡及血流量监测；⑦静脉血氧饱和度监测，一般保持在70%以上(动脉血氧饱和度监测不常用)；⑧动脉、静脉血液温度监测，以热交换器保持体温在37℃左右，以利于机体进行正常代谢；⑨ECMO治疗组内各专业医生，如内科医生、灌注医生、ECMO技术师、呼吸科医生及护士等要分工明确而紧密配合，严防工作疏漏；⑩要与其他科室密切联系，取得配合，如血库、手术室、放射科、心外科、呼吸科、临床实验室、器官移植科、急症科、小儿科、神经科、ICU及供应科等。因此ECMO工作的开展，可促进医院各专业水平的提高，是医生也是医院医疗技术水平的标志。

3. 感染：也是ECMO的常见并发症，尤其是脓毒血症，常是致死的主要原因。由肺感染引起的呼吸功能衰竭者更易并发感染。ECMO前无感染存在者，也可因下述原因而发生感染：①血管内置管；②输液、采血及各种频繁的监测接触；③气管切开、胸腔引流、

持续导尿管；④免疫功能低下，如单核-巨噬细胞系统的吞噬作用减弱、某些免疫蛋白及补体变性等；⑤长期应用广谱抗生素。因此要严格无菌操作，注意环境消毒并适当预防性应用抗生素。对严重感染者要针对菌群情况，选用高效、速效药物，如复达新、先锋必、环丙沙星、大扶康、氟胞嘧啶及伊米配能/西司他丁(Fienam)等。

4. 其他并发症：多为ECMO前病人状况所致，长时间(数日)灌注后也可出现氮质血症等，可导致心脏骤停、心力衰竭、肝肾功能衰竭、液体过量及高血压等。高血压可能与高血管紧张素等有关，可适量给予血管扩张剂治疗，通常可于停止ECMO后好转。肾功能衰竭及体液过多者，可行超滤或透析疗法，保持轻度脱水状态，有利于消除肺水肿，应用利尿剂时要注意电解质的补充。

(七)临床效果评价及预后

ECMO目前在我国仅有数例报道，且效果不理想，国外已有数千例报告，方法较成熟，效果是肯定的，也取得了一些经验。ECMO的临床效果取决于原诊断，胎粪吸入综合征经ECMO治疗后存活率接近100%，而新生儿脓毒血症及先天性膈疝仅有55～70%存活。存活者回新生儿ICU后随访结果显示，70～80%患儿评分正常，20～30%可有严重功能障碍，其确切原因尚不明确，可能与重度缺氧及高血压等因素有关，也可能与ECMO本身有关。偶尔可见局灶性神经系统功能障碍、可能与颈动脉及颈内静脉结扎有关，但放射核素扫描及多普勒检查无异常征象。

对于ECMO过程中出现不可逆性中枢神经障碍，严重心力衰竭和顽固性休克者，应中止ECMO。对于经5天以上ECMO后，肺功能既无好转也无恶化，且仍未达到基本血气标准者，应中止治疗。下述情况常出现预后不良：①疾病晚期开始施行ECMO；②肺组织活检证实有大面积肺纤维化；③高碳酸血症无改善或加重；④Q_s/Q_p异常无改善；⑤顽固性左心衰竭，纠正低氧血症后无好转。

总之，ECMO的成功率会越来越高，方法会日益成熟，应用适应症会逐渐广泛。随着人们对ECMO认识的提高、灌注技术的改进、更理想氧合器的研制及综合医疗水平的提高，ECMO会取得更理想的临床效果。

(宋作瑞)

五十五、连续血液超滤疗法

超滤(ultrafiltration)是模仿肾小球滤过原理，在一定跨膜压作用下，血液通过高通透性膜滤器，滤过并清除血浆水分和中小分子物质的新技术。该技术在国内外已被用于心脏围手术期浓缩血液及难治性心力衰竭的治疗等。

1952年Lunderquist等首次报道应用超滤法来治疗水肿。1972年Kobayashi等相继报道了超滤法的临床应用，尤其是应用超滤法治疗对利尿剂不敏感的水钠潴留病人及伴有明显水负荷过重的难治性心力衰竭及心源性休克病人，并收到良好的治疗效果。

1979年Darup等首次在体外循环心脏手术中应用了超滤法，10例肾功能衰竭或少尿病人均收到了满意的效果。之后，相继有超滤法用于心脏围手术期中的报道，在平衡液体及控制血球压积方面收到良好的效果。1982年Nelson等报告200例心内直视手术中，将所有体外循环剩余血液采用超滤法加以浓缩，逆转血液稀释的不良影响，使剩余血的血红蛋白、血浆白蛋白、纤维蛋白、血小板等有不同程度的增加，病人输入超滤过的剩

余血后，上述成分增加，大大减少了术后全血的需要量。

超滤法还是治疗肺水肿的有效方法。1984年Magilligan等报道，在动物实验及临床应用中应用双染料指示剂稀释法(Double indica tordilution technique)测定血管外肺血量(EVLW)，发现超滤后EVLW较超滤前减少，血浆胶体渗透压升高，因而认为对充血性心力衰竭合并液体潴留、严重肺水肿者，超滤法为一种有效的方法。

超滤法还被用于治疗心脏手术后并发低心排综合征的病人。Corain于1985年报道的29例病人中，全部为主动脉气囊反搏或药物治疗无效后采用血液超滤，其中27例病人的血流动力学指标恢复正常，痊愈出院者19例，8例病人于术后死于脑栓塞、肺炎等非心源性因素。

(一)原理

超滤法是模仿肾小球滤过原理，使血液通过特别的滤器，在一定跨膜压作用下，血浆水分及部分溶质通过滤过膜而排除。它与透析有所区别，透析的透析膜两侧分别为血液及透析液，两侧溶质浓度和渗透压梯度有差异，以扩散和渗透作用，清除血液中的水分和有毒物质。超滤主要是通过对流作用清除溶质，不用透析液，代之以吸引装置产生的负压，或控制超滤器出血口，使血液侧正压加大，即可产生超滤。水的滤过率可达100ml/min，血浆水分的滤过率主要取决于下列因素：①滤过膜本身的性质、质量等；②超滤时的跨膜压；③血流量的大小；④血球压积；⑤血浆蛋白浓度；⑥血液粘滞度等。

血浆水分与中小分子物质可通过滤过膜而成为超滤液成分，因而除白蛋白等高分子外，超滤液和血清组成成分几乎相同，超滤前后血液中电解质、尿素氮、肌酐等浓度不变，晶体渗 透压也无明显变化，但血清蛋白质相对增多(浓缩)，因而胶体渗透压升高，组织间隙过剩的水分被吸引返回到血管内，缓和因脱水而导致的循环血浆减少，因而循环血浆量无明显变化，而细胞外水分减少，这是超滤法的基本原理。

(二)病理生理

超滤法用于治疗难治性心力衰竭时，通过血液成分的变化，减轻心脏前负荷，改善肺、肾等脏器的功能。体外循环心脏直视手术中采用超滤法则通过浓缩血液，逆转血液稀释的不良影响。超滤法的病理生理变化有如下方面。

1. 消除或减少体内液体潴留：无论难治性心力衰竭或体外循环血液稀释，均可导致体内液体潴留，过多的水负荷可损害肺功能，减少心肌顺应性及收缩力。临床经验表明，体外循环中度血液稀释后细胞外液即增加三分之一左右，过多的水负荷在术后48小时内尚不能完全排除。超滤能浓缩血液，提高血浆胶体渗透压，使细胞外液减少。消除组织水肿的同时，补充血管内水分丧失。适当掌握超滤速度及超滤液总量，可达到预期的治疗目的。

2. 保持电解质平衡：早在1984年，Klineberg即证实，超滤能使血液中电解质等浓度滤出，超滤前后血浆电解质浓度无明显变化。近年来临床实践表明，体外循环心脏手术病人中，超滤前后血和超滤液的K^+和Na^+浓度基本相同，血钾低时，滤液中排钾离子的量亦小，而血钾升高时，滤液就排除较多量钾离子，因而可保持体内电解质平衡。

3. 保持血液动力学稳定：超滤法能明显降低左房压，而平均动脉压却升高，还可以清除心肌抑制因子等休克肽类物质，这对低心排血量病人更有临床意义。

4. 减少凝血因子：超滤可轻度减少凝血因子，但无严重出血。某些凝血因子在超滤后虽有所减少，但仍在正常范围内，因而目前认为这些凝血因子和血小板的丢失无需补充，其凝血功能在停止超滤后不久即可恢复正

常。凝血因子的变化主要表现在:①血小板降低出现较早,30分钟后逐渐上升,但不能恢复超滤前水平;②因肝素分子量低于2万道尔顿,亦可被滤过清除,体外循环过程中不一定需追加肝素,要根据定时测定激活凝血酶原时间(ACT)来调节肝素用量;③血纤维蛋白原降低;④超滤20分钟左右纤维蛋白单体复合物增加,以后逐渐恢复正常;⑤纤溶酶原及抗凝血酶Ⅲ增加,但仍在正常范围内。

5. 轻度红细胞破坏:理论及临床实践证明,血液通过超滤器会造成轻度红细胞破坏,超滤速度越快、跨膜压越大、超滤时间越长,则红细胞破坏越重。一般认为超滤器血流量300~500ml/L、跨膜压在40kPa以下是安全的,不会引起明显溶血。

(三)方法

1. 体外循环心脏手术中应用超滤法:心脏直视手术体外循环中应用超滤时,方法较简单,超滤器的连接方法有二:①由体外循环机动脉管道或动脉微栓过滤器上以"Y"形三通并联连接超滤器入血口,出血口血液流回贮血器以形成循环回路。②超滤器也可以与体外循环的静脉管道连接,但需在超滤器前加用一血泵,因而较麻烦,出口血液仍可回流到贮血器。

滤液侧的负压大小由动脉管道内压力及负压泵的转速等决定。一般先钳闭滤液侧一端入口,另一端接泵管连于负压泵上,通过调节吸引泵的转速调节负压,可维持负压在20~40kPa。通过超滤器的血流量则根据动脉、中心静脉压、体外循环血量等调节。通过超滤器的血流量及跨膜压大小均可影响超滤液量及超滤速度。施行该法时,因体外循环时血液已肝素化,因而不必追加肝素,但超滤器在预充、排气时则需以肝素生理盐水(10~20mg/500ml)冲洗。

2. 治疗难治性心力衰竭:采用超滤法治疗难治性心力衰竭时的置管途径有:①静脉一静脉途径;②动脉一静脉途径。前者需用血泵,而后者则可以病人的动脉压来维持循环,病人无需全身肝素化,可在超滤器的入口端,以每小时4~10mg的速度持续注入肝素即可,有条件者可连接微量注射泵,用量准确且可减少液体输入。

静脉一静脉途径时,多采用双股静脉或颈内静脉(锁骨下静脉)一股静脉途径。均采用经皮穿刺置管,经颈静脉或锁骨下静脉深入至上腔静脉或右房,以供回输血液用。采用双股静脉途径时,一根股静脉导管也需深入至中心静脉作回输血液用,另一根留置于股静脉作引出血液用。引出血液导管连接血泵后接超滤器,滤过后的血液经另一导管回输体内。该法特点为:①引出血量及回输血量均较小,不会影响血液动力学参数变化。②预充液量小,避免加重容量负荷,不会引起心力衰竭急剧恶化。③超滤效果可靠。如果滤过膜的有效面积为0.7~1.68cm^2,血流量达100~300ml/min,跨膜压为20~50kPa,则超滤液量可达400~1500ml/h。

随着高效、小型、循环阻力小的超滤装置的出现,使得动脉一静脉连续血液超滤成为可能。此法不用血泵,以动脉压使血液通过超滤器并返回静脉,对充血性心力衰竭的治疗效果已被确认,血流量可达70~100ml/min,因而连续超滤效果更佳。

(四)适应症

1. 治疗难治性心力衰竭:超滤法用于治疗心力衰竭的首要条件,是对强心剂、利尿剂、血管扩张剂等法无效,全身水分过多引起的病情恶化。适应症包括:①急、慢性肾功能衰竭引起的心力衰竭;②体液过多为主要原因的肺水肿;③心脏本身疾病引起的心力衰竭。常见疾病有急性或陈旧性心肌梗塞、高血压心脏病、扩张型心肌病、心肌炎、脚气病性心脏病、二尖瓣关闭不全、联合瓣膜病、人工瓣膜等。

2. 心脏围手术期的应用：超滤法在心脏围手术期的应用适应症包括如下方面：①肾功能不全，严重心功能不全，术前有严重水负荷过重者，术中应用超滤，防止水钠潴留进一步加重；②心肺转流时间大于2小时者；③术中尿量少者；④心肺机内的容量过多或血球压积小于0.18者；⑤在水负荷过重的病人中，术前术后需要增加热量摄入而需增加输入液量时；⑥术前术后对利尿不敏感的严重充血性心力衰竭者。

（五）临床效果与并发症

超滤法能有效地滤出体内过多的水分，迅速改善心功能，使心搏量增加。多数心力衰竭病人行超滤前后心率、平均血压等大致不变，而右房压、中心静脉压、左室充盈压、肺动脉平均压、肺楔压均降低，动脉血氧分压、心排血量等明显增加，肺水肿消失，尿量增多，症状迅速改善。在超滤过程中，肾素、醛固酮、去甲肾上腺素增多，因而末梢血管阻力有增加的趋向，即心脏后负荷增大，此为维持血压的代偿机制，但对心功能不利，因此要避免短时间内血管内容量减少过大，调整适当的滤过速度。应连续监测血压、心搏量、心室充盈压、血管阻力等血液动力学参数。

最初使用超滤器时，人们担心它可能会造成血液有形成分破坏，但实验及临床研究结果表明，血浆中游离血红蛋白没有明显增加，或有所增加但仍在正常范围内，血小板计数与非超滤组无明显差异，只有微量的蛋白质丧失。

可能出现的并发症多为持续肝素抗凝而引起的出血，因此要监测ACT，肝素过量时及时给予鱼精蛋白对抗，出血严重者可停止持续超滤。近年来也试用前列腺素类物质代替肝素。

总之，超滤法是一种安全、有效地浓缩血液、排除体内水分及代谢产物、改善心功能的有效方法。应用超滤法后，没有电解质紊乱、酸碱平衡及肾小球滤过功能的紊乱。体外循环心脏手术中应用超滤法，可逆转血液稀释的不利影响，减少术后输血量、减轻心脏负荷、提高血浆胶体渗透压，有利于病人恢复，因而可扩大心脏手术范围。术前或术后应用超滤法，则可防止临床或亚临床肺水肿及心功能不全的发生。

（宋作瑞　毕严斌）

主动脉疾病

五十六、马凡氏综合征手术治疗

马凡氏综合征是与遗传有关的全身性结缔组织疾病。在心血管方面的主要表现是升主动脉中层囊性坏死，导致升主动瘤样扩张。可累及主动脉瓣、主动脉窦及主动脉环，造成主动脉瓣严重关闭不全；也可累及二尖瓣，使二尖瓣退行性变，造成二尖瓣关闭不全。患者多有心绞痛、胸闷憋气，多为瘦长体型，指距大于身高，长方颅，狭长面，长指趾，蜘蛛手，关节松弛，握手征阳性。主动脉瓣区可闻及舒张期杂音，心功能常有严重损害。

1968 年 Bentall 用带瓣人造血管置换扩张的升主动脉和主动脉瓣，同时将左右冠状动脉移植在人造血管上获得成功，后来经过多年的改进，目前已取得了良好的疗效，明显降低了并发症及死亡率。

（一）适应症

凡是确诊为马凡氏综合征者，升主动脉瘤样扩张，伴有主动脉瓣严重关闭不全，均应立即手术治疗。升主动脉瘤手术的目的在于预防瘤体破裂，控制夹层动脉瘤的内膜继续解离，纠正严重的主动脉瓣关闭不全和冠状动脉供血不足，防止心力衰竭。

（二）手术方法

胸骨正中切口，显露心脏及升主动脉瘤，测量瘤体远端升主动脉未扩张部分的外径及长度，选择口径相当的人造血管，自体血预凝，取外径较人造血管小 2mm 的人工瓣膜，在手术台上以 4-0 聚丙烯线连续缝合，将人造血管边缘吻合在人工心脏瓣膜的缝合环上，制成复合人造血管，人造血管边缘与人工瓣膜缝合环一定要严密缝合（图 56-1）。

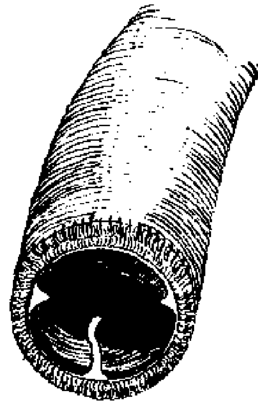


图 56-1　带瓣的人造血管

手术在全身中低温体外循环下进行（26～28℃）。一般先经股动脉插供血管逆行灌注，右心耳及右心房分别插上、下腔引流管。于无名动脉近侧，距病变段最大距离处阻断升主动脉，纵行切开瘤壁。于左右冠状动脉开口或冠状静脉窦口直接灌注 4℃心脏停跳液，心脏周围置冰屑、冰盐水及小冰袋，致心脏局部深低温。距主动脉环 3mm 处切除病变的主动脉瓣，以 7 号涤纶线带垫片间断褥式缝合，将复合人造血管与主动脉瓣环严密吻合。如果人工瓣膜选择生物瓣则缝针从心室面进针，主动脉瓣环出针，机械瓣则方向相反，缝线要缝在人工瓣膜缝合环及人造血管边缘上，落瓣后结扎缝线（见图 56-2）。

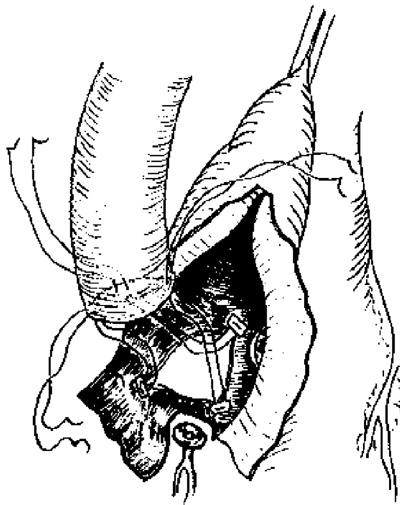


图 56-2 带垫片缝针将复合人工血管与主动脉瓣环吻合

确定左右冠状动脉开口的位置，如果开口位置低，与人造血管吻合有困难，则将左右冠状动脉主干游离 0.5～1.0cm，保留其开口周围主动脉壁呈圆盘状，约 1.0cm²。于人造血管和左右冠状动脉开口相对应处，切一大小约 1.0cm² 的小洞，用 5-0 聚丙烯线，将左右冠状动脉开口连续缝合吻合在人造血管壁上(图 56-3)。如果左右冠状动脉开口较高，

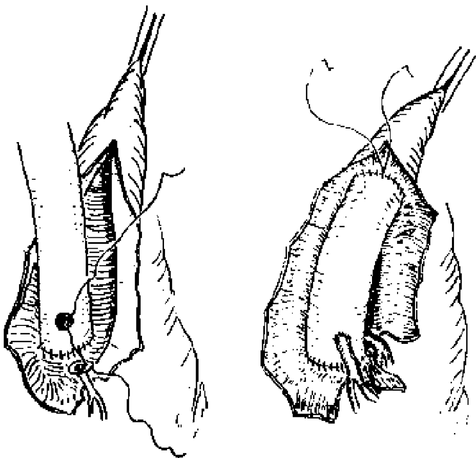


图 56-3 将游离的冠状动脉吻合于人造血管

与人造血管壁吻合无张力，将左右冠状动脉开口上缘之主动脉壁修剪成半圆形，人造血管在与左右冠状动脉开口相对应处切一 1.5cm²左右的小洞，以5-0聚丙烯线将左右冠状动脉开口下缘与人造血管切口下缘连续缝合(图 56-4)。继续将冠状动脉开口上方的半

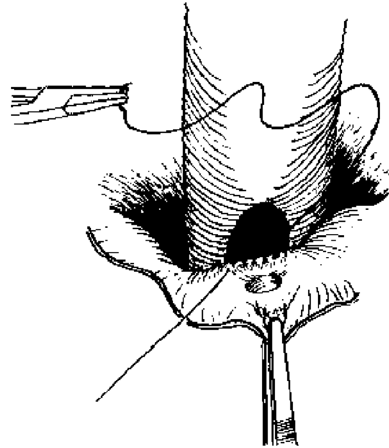


图 56-4 冠状动脉后游离，开口下缘与人工血管造口的下缘连续缝合

圆形主动脉壁与人造血管壁开口上缘连续缝合，将左右冠状动脉开口吻合在人造血管壁上(图 56-5)。左右冠状动脉吻合完成后，

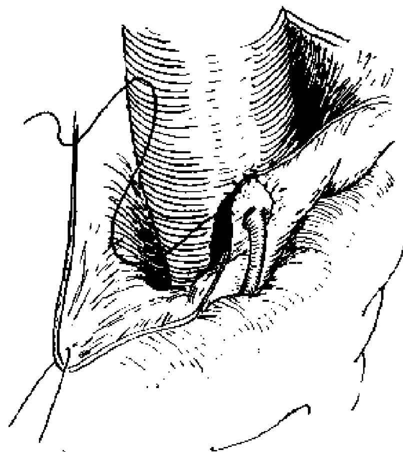


图 56-5 冠状动脉开口上缘与人工血管开口吻合

将复合人造血管内充满冷心脏停跳液，钳闭远端，在人造血管远端插针灌注冷停跳液，这样既能保护心肌，又可检查吻合口是否漏水。如果发现漏水应及时修补，这样比心脏复跳发现漏血再修补容易得多。

用3-0的聚丙烯线连续缝合，将人造血管远端与升主动脉吻合，后壁在管腔内缝合（图56-6）。侧壁及前壁在管外缝合。吻合完成后排净心腔内空气，开放主动脉阻断钳。心脏复跳后再仔细检查吻合口是否漏血，发现严重的漏血常需使心脏再停跳后进行修补。然后切除多余的主动脉壁，保留适当的部分包盖在人造血管外面。

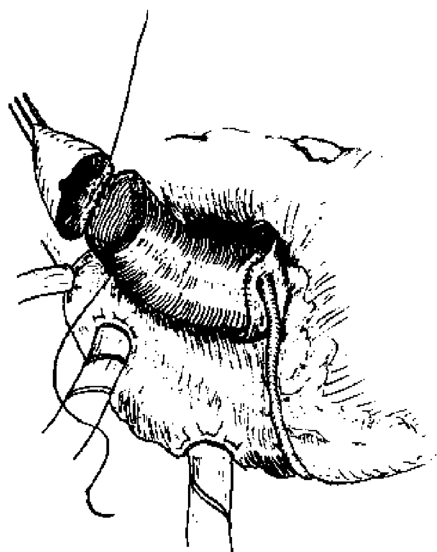


图56-6 人工血管与升主动脉远端吻合

(三)注意事项

1. 出血：术后出血原因是多方面的，首先与手术复杂、体外循环转流时间长有关，常见的原因是吻合口漏，这与操作有直接关系，应以预防为主。冠状动脉开口与人造血管吻合时针距不宜过大，以1.0～1.5mm为宜；人造血管与升主动脉吻合时，针距以2mm为宜。复合人造血管与主动脉瓣环吻合，带垫片褥式缝线，针距也不能太宽，打结要准确，防止瓣周漏造成术后出血。

2. 人工血管与人工瓣膜的选择：人工血管口径的选择，以未扩张升主动脉处为标准，一般以直径3cm左右为宜。人工心脏瓣膜外径较人造血管口径小2mm，以保证吻合严密可靠。选择缝合环较宽的二尖瓣，翻转过来与人造血管吻合制成复合人造血管，再与动脉瓣环吻合，方便适用，常用25号二尖瓣(机械瓣)。

3. 人造血管长短适度：过长能造成远端吻合后成角，近端影响心脏跳动，易引起心律失常。

4. 心律紊乱：此类患者左心室均有不同程度的损害，左心室常严重扩大，手术复杂，灌注时间长，心肌缺血时间长，因此术后常发生严重的心律失常，特别是室性心律失常，常引起严重后果。术后必须严密监护，应常规静脉点滴利多卡因，一旦发生室速或室颤，应立即以有效的浓度推注利多卡因等，同时立即电击除颤。

5. 升主动脉远端内膜解离严重，影响与人造血管吻合，必须先以3-0聚丙烯线将解离的内膜和升主动脉其他各层行毯边缝合，再与人造血管吻合，以免内膜继续向远端解离。

（王春祥）

五十七、主动脉夹层分离手术治疗

主动脉夹层分离，过去习惯称为主动脉夹层动脉瘤，目前国外已普遍得到纠正。该病的病理基础是主动脉壁中层退行性变，当由于各种原因(剧烈震荡、高速运动的突然停止)引起内膜撕裂时，血液可由此渗入到主动脉中层，形成夹层血肿，并沿主动脉壁延伸剥离，形成一种严重威胁生命的疾病。好发年龄40～60岁。1761年，Morgaghi首先对其进行了描述，1955年Debaky首次手术治疗成功。该病预后极差，发病后如不治疗多在3个月内死亡。死亡原因常见于急性期心脏并发症、破裂、动脉梗阻、多器官衰竭或慢性期残存并

发症和夹层分离进一步发展成薄壁梭形动脉瘤破裂。早期诊断是降低该病死亡率的关键。

(一)早期诊断和分类

该病由于病变部位和范围不同，其临床表现亦不同，有下列情况者，应高度怀疑该病：①突发剧烈胸痛、腹痛，吗啡不能缓解者，而体征轻微；②虽有胸腹痛，并出现休克者，而血压轻降或不降反而升高；③突然出现主动脉瓣关闭不全体征者，并伴有心力衰竭进行性加重；④胸骨上窝、腹部扪及搏动性肿块；⑤两侧颈动脉、肱动脉、股动脉博动强弱不一致，甚至出现无脉征。

常规化验检查对该病无特殊意义。CT是最精确简单的检查手段，它可以确定夹层分离的存在和范围、主动脉外径。但要决定手术与否仍要行主动脉造影检查，以了解主动脉分支血管受累情况和有无主动脉瓣返流，对无尿病人则要了解肾动脉开放与否等。其他检查，如磁共振成像、超声心动图和数字减影技术等也有助于诊断，但各有其特殊适应症。现在一般认为作为诊断和随访用CT检查，如果要选择手术，除CT检查外还要行主动脉造影检查。

根据主动脉解离部位和范围，DeBaky将该病分为三型。Ⅰ型，裂口位于主动脉近端向远端延伸，累及整个主动脉。Ⅱ型，夹层裂口位于主动脉近端，但很少超过无名动脉开口，多见于Marfan's综合征病人。Ⅲ型，夹层开口起自近端降主动脉向远端延伸至主动脉末端的各段。Daily从临床角度出发进行了分类，凡升主动脉受侵者为A型(DeBaky Ⅰ、Ⅱ型)，病变在降胸主动脉者为B型(DeBaky Ⅲ型)。根据病变时间的长短又可分为急性期(2周以内)和慢性期(2周以上)。

(二)急性A型主动脉夹层分离的治疗

对A型主动脉夹层分离来讲，不管远端主动脉或分支阻塞情况如何，争取早期近端手术可对远端假腔减压并重建远端血液循环。对有心包填塞的病人可直接进入手术室，在局麻下建立股静脉－股动脉部分体外循环，心包腔可由此而得到减压，然后病人在全身麻醉下胸骨正中劈开切口，建立完全体外循环，进行适当的外科手术。对没有心包填塞的病人则进入监护室进行严密监护，并给适当的药物治疗、镇静、降压止痛及其他对症处理。完全性主动脉造影将在短时间内完成，2～3小时后即可进行手术。

1. 手术适应症：急性A型主动脉夹层分离原则上均应手术治疗，但在病人处于濒死情况下或年龄较大，及其他限定性的和与非夹层有关的疾病则为手术相对禁忌。

2. 手术方法：

(1)远近端重建技术：A型近端重建包括主动脉瓣替换和冠状动脉重建。夹层远端位于无名动脉近端的手术与马凡氏综合征相似。

(2)主动脉弓置换手术：10～15%的急性主动脉夹层分离的病人，最先内膜撕裂的部位在主动脉弓。这些病人在急性期应考虑行主动脉弓部分或全部置换术，以切除内膜撕裂部分的主动脉弓。该手术比较复杂，重点是大脑和心肌保护问题。目前体外循环有两种方法可供选择：①分离体外循环灌注技术；②深低温停循环技术。前者手术创伤大，操作复杂，并发症较多，但不受时间限制。而后者相对简单，但停循环受到时间的限制。目前认为在有限的停循环时间里(肛温20℃，停循环60分钟)，一般均能完成弓部置换，所以现在多主张用后一种方法。

①深低温停循环下行主动脉弓置换：监测项目详见“深低温停循环”。采用气管插管静脉复合麻醉，在气管插管完成后即静脉给予甲基强地松龙250mg，并开始体表降温，降温至咽温30～32℃时即开始手术。胸骨正中切口，向上扩大切口至胸锁乳突肌中点，横断左胸骨甲状肌和胸骨舌骨肌，劈开胸骨，游

离并牵开无名静脉，注意保护喉返神经和膈神经，暴露主动脉弓的三个分支血管，切开心包，肝素化，上下腔静脉插管，同时左股动脉插管，体外循环开始降温，流量在2.5～3.0L/min，最好使用一个膜式氧合器。在中心降温过程中，头部用冰帽包裹，防止在停循环期间中枢神经系统的温度升高。

需升主动脉置换的病人可在中心降温期间完成。此时可阻断升主动脉，经升主动脉根部或切开升主动脉直接经冠状动脉开口灌注冷心肌保护液，心脏表面敷盖冰屑。为了更好地保护心肌，心肌保护液每20分钟灌注1次，进行升主动脉置换手术。待升主动脉置换术完成，在咽温降至12～15℃时、肛温18～20℃时降低流量到100ml/min，分别或交替钳闭主动脉弓的每个血管，麻醉师将病人头部放低，防止体外循环停止期间空气经头臂血管进入。体外循环停止，钳闭股动脉供血管、腔静脉放血并钳夹，然后切开主动脉夹层探查主动脉弓和三个分支血管，一旦到了夹层远端分离边缘，即可环形切开，将准备好的预凝人造血管与主动脉行端－端吻合(图57-1)，或用腔内双环人造血管移植吻合。

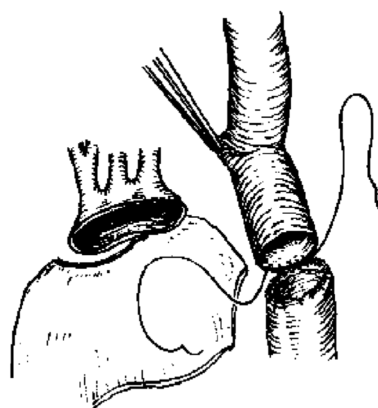


图57-1　人工血管与主动脉远侧端端吻合

后一种吻合外面需要用Teflon垫片条加固，就像夹馅面包一样，主动脉壁套在人造血管硬环与Teflon之间，然后用粗线结扎(图57-2)。

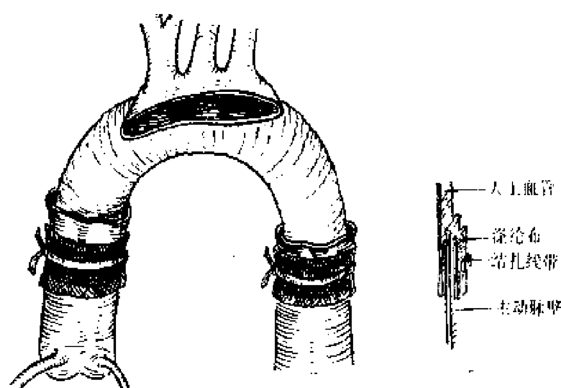


图57-2　带硬环的人工血管与近、远端接合

弓内探查和远端吻合完成后，弓上3条血管开口周围保留大约5mm动脉壁，袖状切下并修剪整齐，可用4-0Prolene线连续缝合闭塞夹道，也可用2条Teflon垫片固定到前后袖状切口边缘以作加强，在人造血管上缘做一椭圆形切口。将头臂血管的袖状切缘和人造血管的椭圆形切口用4-0Prolene连续缝合(图57-3)。如果用腔内双环人造血管的方法，人造血管顶的椭圆形切口在主动脉弓内直接吻合到头臂血管开口的边缘上，成单一吻合口。然后仔细冲洗，吸净新的主动脉弓内异物，排尽主动脉内空气，体外循环开

始，流量逐渐增加至500ml/min，提起人造血管的游离缘并充满血液，开放主动脉弓分支血管阻断钳，使人造血管近端血液溢出。注意每一个小的环节，防止这一部分操作中形成气栓和异物栓塞。大脑循环恢复后，阻断钳放于近端吻合与弓血管之间，然后灌注流量增加到2500ml/min并开始复温，变温毯也开始复温。近端主动脉壁修剪整齐，用3-0Prolene线连续缝合与置换的升主动脉人造血管相吻合，待吻合口缝线结扎前，开放阻断钳彻底排气后，恢复心肌灌注，几分钟后心脏开始跳动，如果有室颤可电击除颤。

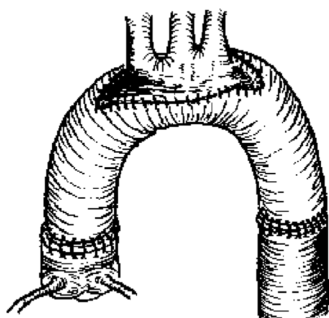


图57-3 全弓置换吻合完毕

在复温过程中，加入甘露醇，泵内增加红细胞或用超滤的方法，使红细胞压积(HCT)在体外循环结束时达到30～35%。同时在复温过程中也仔细检查吻合口，在有出血的部位仔细缝合修补，否则在体外循环结束后发现出血进行修补将十分困难。随着复温，流量逐渐增加到每平方米2.4L/min。如果应用腔内双环人造血管技术，在复温中检查所有缝线，为止血可将主动脉夹层壁紧密包绕在人造血管周围，在凝血机制恢复后，大多数包裹的夹层动脉壁与人造血管之间的残余渗出会停止，在一些病人两者的腔隙与右心房之间建立一个交通，能有效地降低包裹内压力，直到渗血停止。如果仍有渗血，两者之间的腔可与右心房直接吻合或用一短的Gore－Tex管连接起来，将腔内渗血引流到右心房内。复温达到37℃后，心跳有力、循环稳定，可逐渐停止体外循环，拔除心脏内插管。注射鱼精蛋白，快速输入血小板及纤维蛋白原等，有凝血块后拔除股动脉插管，检查确无出血即可逐层关胸。

②体外循环下行主动脉弓置换：体外循环的建立与深低温停循环相似，所不同的是在无名动脉和左颈总动脉分别插管灌注，在肛温达到25℃左右时分别阻断无名动脉、左颈总动脉和左锁骨下动脉。大脑灌注开始，主动脉弓远端阻断，阻断时一定要缓慢、轻柔，以免损伤主动脉壁将来形成假性动脉瘤或新的夹层分离形成。有人建议用尖端带套囊导管放入降胸主动脉内，气囊充气阻断血流，效果尚好。无名动脉和左颈总动脉的灌注流量在400～600ml/min，维持右肘动脉血压在6.7～10.7kPa之间，血压过高或过低均对大脑功能保护不利。主动脉近端和弓部血管吻合的手术操作与深低温下手术相同。在弓部吻合完成一半左右时可以复温。病人头低位，冲洗干净各大血管开口，降低流量，降主动脉和弓部三大分支血管相继开放排气，在弓部近侧人造血管阻断，恢复体外循环流量，拔除无名动脉和左颈总动脉插管，完成其余吻合，心脏复跳后逐渐停止体外循环。

(三)慢性A型主动脉夹层分离的治疗

渡过急性期而幸存下来的病人，病情趋于稳定，可住院观察，并镇静、降压，定时行超声和CT等无创检查。但对有进行性主动脉瓣关闭不全、夹层壁进行性扩大、主动脉主要分支阻塞者仍需手术治疗。对急性期曾手术过的病人出现主动脉瓣返流、远近端动脉瘤、缝线处的假性动脉瘤、感染及动脉心腔瘘等并发症，也要手术。与急性期手术略有不同，在开胸前即需建立股动脉－股静脉部分体外循环，术中需深低温下完成手术。原来的移植物被切除，换上新的耐久的移植物包括带瓣膜的人造血管。

(四)B型主动脉夹层分离的手术治疗

人们对B型主动脉夹层分离的分类更细。DeBaky将夹层局限于降主动脉者为Ⅲ$_a$型，将累及腹主动脉者为Ⅲ$_b$型。Reul则提出四型分类：Ⅰ型夹层扩展到胸主动脉中部；Ⅱ型夹层扩展到膈肌水平；Ⅲ型夹层扩展到膈下；Ⅳ型夹层有逆行扩展者。Pokrovsky和Crawford也根据病变位置进行了不同分类，但治疗方法则基本相同。目前认为应首选药物治疗，主张用心得安和硝普钠联合使用，以降低左心室喷射速率(dv/dt)和外周动脉压，阻止夹层继续分离，使症状缓解、疼痛消失，但对有并发症的仍需手术治疗。

1. 手术适应症：

(1)有急性破裂征象(伴有不同程度休克)或濒临破裂征象(如血液外渗到纵隔或胸腔伴剧烈胸背腹部疼痛)者。

(2)主动脉主要分支阻塞造成腹腔内脏器缺血或肢体缺血者。

(3)疼痛持续，夹层腔扩大，药物控制血压不满意者。

(4)血压控制在正常范围，夹层分离外径≥6cm或2倍于近端主动脉时。

其中(1)、(2)需急症手术，(3)应及早手术，(4)则择期手术。目前国内外对有并发症的夹层分离采取手术治疗，意见已趋一致，对无并发症的是否手术治疗尚有争论。有人认为急性发病2周后施行手术可以降低组织脆性，易于修复而降低手术死亡率。

2. 手术方法：在B型夹层分离手术中，需在降主动脉近端阻断，这样可以引起血压的急剧升高，从而引起脑血管意外，为防止这种意外，可采用硝普钠降压或主动脉－股动脉分流的方法，也有人主张左心房－股动脉转流，用血泵调节远近侧端的压力，并连续进行监测，这样能保证脊髓和肾脏的血供，在阻断主动脉时又不增加左心室阻力。Gott设计了一种分流管，用于降主动脉手术时做分流效果尚好。该管内涂有抗血栓的GBY制剂可预防血栓形成，但在急性夹层分离有破裂危险和病变范围较大时，则最好在部分体外循环或深低温停循环下手术。

(1)单纯降主动脉夹层分离可采用左后外侧切口，降胸主动脉夹层壁切除，人工血管移植。在切除后的远、近端的夹层内及内外壁垫以Teflon垫片，做“三明治”样加固缝合，然后再做人工血管移植。如此可以通过缝闭远侧假腔达到假腔减压，继而使假腔闭合，以解除远端动脉受压或阻塞，阻止病变进展和复发。如果夹层壁组织有一定强度者，可用4-0。滑线连续缝合关闭假腔，然后与人工血管直接吻合。也可选用腔内双环人造血管移植，主动脉夹层切开后，根据假层分离的长度选用合适长度的带双环人造血管插入主动脉内，两端分别达到夹层分离的近远端，自壁外侧向两端硬环做结扎，将切开的夹层壁包绕人造血管再加以缝合。也有人介绍用Ivalon海绵条填入远侧假腔内，然后以人工血管片夹在远侧未闭锁夹层之间，有助于夹层机化闭锁。Tanabe采用腔内双环人造血管与Ivalon充填法相结合治疗9例夹层分离，获得良好效果。

(2)胸腹主动脉夹层分离由于病变范围广泛需采用胸腹联合切口显露，将整个腹部内脏翻向右侧，包括左半结肠、左肾、胰尾和胰体及胃底以显露其后方的病变腹主动脉，阻断升主动脉及远侧腹主动脉或两侧髂总动脉后，用手术刀将整个主动脉侧壁纵行切开，将人造血管置入其间与胸主动脉做端端吻合，然后在人造血管与肋间动脉和腹腔动脉分支的相应部位作一卵圆形开口，再将内脏各分支的开口与人造血管吻合。可将肠系膜上动脉、右肾动脉和腹腔动脉开口的原主动脉剪成一袖状，与主动脉弓部三大血管吻合相似，边缘用Teflon片做内外壁环状缝合加固，再与人造血管吻合。其他如左肾动脉、肋间动脉等吻合与上述吻合相似。在每吻合完

一处血管，可将阻断钳向下移，逐渐开放已吻合好的内脏动脉，减少腹内脏器缺血时间，最后将人造血管与腹主动脉远端或髂总动脉吻合。

（3）其他胸主动脉夹层分离：有逆向扩展累及升主动脉及主动脉弓者，由于病变范围广，有人主张分期手术，先行升主动脉和弓部替换，剩下的二次手术完成；但如果情况允许也可一次手术完成。Crawford 已成功地为 2 例范围几乎波及整个主动脉的夹层分离病人进行了包括主动脉瓣的整个主动脉替换手术，这是迄今为止外科领域中最繁杂的手术之一。局限于腹主动脉的夹层分离非常罕见，位于肾动脉以下者因手术安全应积极手术，位于肾动脉以上者以保守治疗为主，必要时可行夹层切除人工血管移植、腹内脏器动脉重建。

3. 躯体感觉诱发电位（SEP）在胸主动脉手术中的应用：胸主动脉瘤和胸主动脉夹层分离手术的一个重要并发症就是截瘫，发生率在 8～15%，累及腹主动脉的动脉瘤手术截瘫发生率在 21%。截瘫一旦发生，治疗非常困难，关键在于预防。采用躯体感觉诱发电位技术（SEP）术中连续监测，在预防脊髓缺血、防止截瘫上取得了一定效果。

（1）SEP 监测技术（图 57-4）：躯体感觉

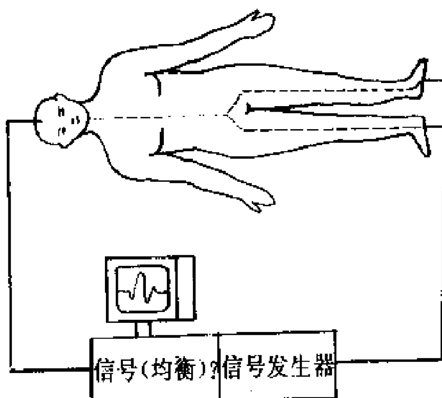


图 57-4 脊髓诱发电位监测示意图

诱发电位是通过诱发电位系统测得的。用一双极输入电路刺激右侧胫后神经产生冲动，该冲动通过脊髓背侧转入大脑，大脑皮质对其刺激的反应通过头皮电极输入仪器，经滤过和放大后被记录出来。连续监测两种参数，即开始的潜伏期和引起反应的振幅，增加其潜伏性和/或降低轨迹振幅即表明脊髓缺血。每 2 分钟产生一个新的轨迹，并与基线资料相对比，证明由于缺血引起的这些资料的改变。监测中严格避免使用氯胺酮类麻醉剂和电烙，因前者改变皮质对神经末梢刺激的反应，后者因电的假象而致躯体感觉的误解。所有资料将储存于计算机中，以便将来需要时恢复和对比这些轨迹。

（2）SEP 与脊髓缺血的关系：动物试验证明，近端主动脉阻断后，无搭桥或分流的情况下，可出现 SEP 消失，也就是说近端主动脉阻断，脊髓缺血，所以 SEP 消失。在 SEP 消失 5 分钟，远端主动脉再灌注，术后无截瘫发生；如果延长至 10 分钟，则 66%的动物患有严重的脊髓神经损伤。药物可以改变这种结果。在主动脉阻断前静脉给予甲基强的松龙（30mg/kg），术后 4 小时重复给予，尽管 SEP 消失延至 10 分钟，术后无截瘫发生。证明类固醇能提高脊髓组织对缺血的耐受能力。

动物试验进一步研究发现，远端灌注压必须维持一个合适水平（在狗 9.33kPa 以上），在远端灌注压 9.2kPa 时则 83%的动物出现 SEP 变化并与脊髓缺血有关。维持主动脉远端适当的灌注同时连续进行 SEP 监测，可对重要脊髓供血血管进行定位。在维持主动脉远端适当的灌注压的同时，如果切断了某一肋间血管后出现 SEP 变化，即证明该肋间血管对脊髓提供血供，需重新吻合。

临床研究结果与此相似，根据 SEP 的变化分为四种情况。在使用搭桥或分流方法失败的情况下，主动脉近端阻断后导致了脊髓缺血或 SEP 消失。在这种情况下，SEP 的消

失可在主动脉阻断后立即发生，因为远端主动脉严重低血压和脊髓缺血多见于多发性胸主动脉瘤和胸腹主动脉夹层分离的病人，SEP在此情况下无效，截瘫发病率高达37%。在远端主动脉采用分流或搭桥的方法成功有三种情况：在维持适当的远端灌注压（8kPa以上）的情况下，手术节段的重要脊髓供血血管被排除，所有肋间血管结扎，SEP无变化，术后无截瘫发生；相反结扎后如有SEP变化或消失，则提示外科医师在手术节段有供应脊髓的重要血管，被结扎的肋间血管需重新吻合，这样术后SEP才能向正常恢复并可预防截瘫；最后一种情况，虽采用了搭桥或分流的方法但不能维持适当的远段灌注（<5.3kPa），这时脊髓缺血随之发生，SEP消失，在这种情况下SEP不能对重要脊髓供血血管进行定位，截瘫发生率高达33%。另外须注意，截瘫的因素是多方面的，还与脊髓缺血的时间、病变的部位和范围等有关。

近端主动脉阻断后维持适当的远端主动脉灌注和连续的SEP监测，可以预防脊髓缺血和截瘫发生，在没有SEP和远端灌注压监测下搭桥或分流术是盲目的，对截瘫的保护是不充分的。截瘫的预防还包括低温和类固醇激素的应用、脊髓重要供血的肋间血管的再植入等手段。

（五）手术结果

由于手术方法和体外循环的发展，手术死亡率明显降低。A型急症手术死亡率在25%左右，慢性A型夹层分离择期手术死亡率在13%左右，B型急症手术死亡率在35%左右，而择期死亡率则在10%左右。死亡原因常见于出血、心肌梗塞或低心排血量综合症、脓毒血症、肾功能衰竭、呼吸衰竭等。晚期存活率由于受病人年龄偏大的影响，难以确切反映主动脉夹层分离的手术效果。有人认为，5年生存率在50%左右，10年生存率约在32%，20年生存率约5%。由于夹层分离再发的可能和假性动脉瘤形成，术后须定期进行随访和治疗。

（李培杰　高春正）

其 他

五十八、心内直视手术后胸骨及纵隔感染的治疗

在现代临床实践中,纵隔感染在心脏手术后已很少发生,但其仍是心脏手术后主要的并发症。自1957年Julian介绍胸骨正中切开以来,因其具有进胸快、创伤小、易行、手术野显露好、术后并发症低及对呼吸循环影响小等优点,已日益广泛地用于心脏大血管手术。但术后随之发生胸骨及纵隔感染的病例亦在增多,其发生率为0.97~1.68%,一般在2%以内。Grossi等统计77例纵隔感染发生率,占同期心脏手术0.97%。严重的胸骨及纵隔感染治疗较为困难,不仅住院时间长,花费大,且因感染可延至心脏大血管切口、心内补片、人工心脏瓣膜、主动脉及心脏缝线、冠状动脉搭桥等部位而危及病人生命。若处理不当,死亡率可高达25.7~52%,有的甚至高达73%。因此,胸骨正中切开后的胸骨及纵隔感染应引起重视。

(一)诱因

1. 术后胸骨不稳定、心包引流不通畅:心包引流是否通畅、胸骨闭合是否牢固对胸骨和纵隔感染起重要作用。术后胸骨闭合不稳定,胸骨前肌缝合不严密,纵隔内液体可进入皮下组织,造成皮下血肿,影响软组织愈合,易发生感染。心包引流不通畅可致胸骨后积血,血液是良好的培养基,容易产生细菌生长,诱发胸骨及纵隔感染。

2. 术后出血,再次开胸止血:术后出血,胸骨后及心包填塞和再次开胸止血均可造成胸骨及纵隔感染。Grossi等总结77例胸骨后感染病例中,35%的病人因出血量大于1000ml于术后1~2天内施行再次开胸探查。Serry等指出,在进行第一次手术的患者,术后纵隔感染的发生率为1.5%,而因出血再次手术,则感染的发生率上升至6%。因此,再手术可促使纵隔感染的发生。

3. 手术或心肺转流时间过长:手术时间延长可增加术中污染或感染的机会。主动脉阻断时间延长本身可削弱机体防御机制而增加感染发生率。Shafil等分析11例术后纵隔感染病例,8例阻断循环时间超过55分钟。有资料报道,心脏术后纵隔感染的病例中有20~70%的病人体外循环时间超过3小时。

4. 术后机械辅助呼吸时间过长或气管切开:术后机械呼吸大于48小时是诱发纵隔感染的危险因素。有文献报道,在术后纵隔感染的病例中41.6%的病人机械辅助呼吸时间大于24小时。气管切开可增加纵隔感染的发生率,因其与胸骨正中切口相距甚近,部分切口与纵隔相通,且气管插管口周围常有炎症及分泌物,病原菌容易通过气管前间隙引起纵隔感染。气管切开发生胸骨及纵隔感染率为39%。

5. 胸骨缺血:胸骨血液供应的破坏导致胸骨缺血是胸骨裂开或感染的原因。采用乳内动脉冠状动脉搭桥者胸骨后感染发生率高。Culliford等研究指出,各类型心脏手术感染率不一致,将双侧乳内动脉和大隐静脉移植术后的感染发生率进行比较发现,前者

为8.5%，而后者仅为1.1%。这可能与乳内动脉与冠状动脉搭桥(尤其采用双侧时)导致胸骨切口处相对缺血有关，因为乳内动脉分支所形成的胸骨前后骨膜血管丛是供应胸骨的主要血管。另外，年龄大的患者，术中常使肋软骨骨折；乳内动脉床止血不严，使术后形成血肿，也是造成胸骨后感染的因素。一般认为，纵隔感染的发生率先天性心脏病手术占0.4%，冠状动脉搭桥手术占1.9%，心脏瓣膜置换术占2.2%。

6. 其他原因：肥胖和患者胸骨切口本身的损伤，如切口锯偏、开胸器产生的胸骨骨折及术中钢丝固定不牢等，容易产生胸骨对合不良导致术后胸骨裂开。此时，机体免疫能力低下、术后有低心排综合征、胸外心脏按摩等，均能促使胸骨裂开，并发感染。

(二)临床表现及诊断

胸骨及纵隔感染可发生于初次手术后30天内，多在10天左右，亦有少数病例其症状出现于术后2～4个月。临床表现可分为局部和全身两方面。全身表现主要为感染中毒症状，包括体温升高达39～40℃、心率增快、白细胞增高、核左移、淋巴细胞减少、血沉增快、贫血等，严重者可发生感染性休克。局部表现为胸骨切口疼痛、局部压痛、胸骨不稳定或裂开，咳嗽时可扪及切开的胸骨边缘移动及看到气泡从胸骨切口经软组织窦道溢出，并伴有浆液性或浑浊液体流出等。典型病例易于诊断。不典型者，如有败血症表现而无胸骨局部症状者诊断常有困难，需高度警惕才能早期诊断。否则在术后2周，少数在术后2个月甚至数月方被确诊。有时需与心包切开综合征相鉴别。

对病情隐匿者，如疑有胸骨或纵隔感染，超声发现胸骨后有积液者，早期可行胸骨切口旁穿刺，一般多采用经剑突下或胸骨切口间隙进路行胸骨后穿刺，抽吸分泌物涂片检查和细菌培养可获得早期诊断。通常引起纵隔感染的致病菌多为医院内存在的特殊菌株。最常见为革兰氏阳性菌，其中主要为金黄色葡萄球菌(4.1～60%)，血培养阳性率为58%。近年由于预防性抗菌素的使用，耐药性较强的表皮葡萄球菌有上升的趋势。革兰氏阴性菌主要有假单胞杆菌、克雷白氏杆菌和肠杆菌。革兰氏阳性和阴性菌混合感染也不少见。随着合成抗菌素如先锋霉素等的应用，耐药性表皮葡萄球菌感染的严重性有所改善，而霉菌和厌氧菌感染则有增高的趋势。

此外，纵隔电子计算机体层摄影临床应用极少，但其诊断价值较高，逐渐引起人们的重视。

(三)治疗

纵隔感染后果严重，早期处理通常效果较好。若有延迟，常造成不可救治的并发症甚至死亡。因此，一旦确诊，应采取果断措施进行处理。

1. 全身治疗：静脉给予大剂量广谱抗菌素控制感染及全身营养支持疗法。若胸骨切口感染失去稳定性，一旦造成严重的呼吸困难，需人工呼吸器辅助呼吸，必要时行气管切开。

2. 局部治疗：通常浅表或早期感染伤口经充分引流及全身抗炎治疗可望愈合。对深部严重感染，常采用的治疗方法有封闭式灌洗法、封闭式填塞法及开放引流、肉芽组织填充法等三种。根据胸骨创口感染的范围和时间，可选择具体的治疗措施。

(1)封闭式灌洗法：适应于30天以内感染。方法是，将胸骨切口重新打开，切除切口两侧的软组织1cm，用咬骨钳咬除胸骨每侧感染缘2～3mm，彻底清除胸骨后及纵隔坏死组织，胸骨后置灌注管和引流管，用粗不锈钢丝再次重新固定胸骨，皮肤切口用不吸收尼龙线二期缝合，术后用灌洗液自灌注管注入作持续局部冲洗引流，并全身抗感染，直至引流液培养阴性3～4天后停止治疗。闭式引

流是急性纵隔感染最好的处理方法，其操作简单有效，使胸骨稳定，胸腔完整，可改善肺功能，多能将住院时间缩短在30天之内。但这种方法也会造成胸骨后潜在死腔，约有15%的病人因感染腔存在而再次手术探查。此外，纵隔引流管亦可能阻塞，使灌洗液经引流口周围漏出导致治疗困难；也可能直接侵蚀邻近组织。最近，Durandy等提出用一简单不需冲洗的闭式方法治疗心脏术后深部纵隔感染，即彻底仔细清创后将一细导管置于感染区行负压吸引，一般2～3周可完全治愈。

纵隔灌洗液的配制：采用新霉素、多粘菌素、嗜菌体或根据细菌培养来选择抗菌素。灌洗液用输液瓶连接于纵隔内灌注管滴注，一般50～100ml/h。注意新霉素24小时总量以不超过4g为宜。因新霉素过量吸收可致中毒。其表现为听力障碍和肾损害，在灌洗过程中应经常将灌洗出的内容物进行培养及作药物敏感试验。一般灌注7～10天，感染控制后可拔出纵隔灌注管。近年采用Thurer等提出的用吡咯酮碘作为胸骨后灌洗剂效果好，对细菌、真菌都有效，且灌洗时间短（一般在7天左右），成功率可达90%。

(2)封闭式填塞法：纵隔感染急性期经过闭式灌洗引流治疗未愈，转成慢性感染的病人，尤其严重胸骨感染的病人，应采取充分术前支持，每日反复用氯霉素稀释液彻底冲洗感染创面，至无分泌物肉芽鲜红时行清创，以健康新鲜带蒂肌瓣填塞死腔。用胸大肌、腹直肌及大网膜作为填充伤口的理想组织，能大大提高严重胸骨和纵隔感染的治愈率。方法是：暴露并去除全部有骨髓炎病变的胸骨、肋软骨及坏死胸骨后组织。以生理盐水反复冲洗创面，然后用0.25%氯霉素浸湿纱布覆盖创面。更换消毒巾、器械，于腹部另行切口，游离左侧腹直肌及部分大网膜，翻转向上逆行穿过皮下隧道，上提填充胸骨缺损，以细肠线固定。再将双侧游离的胸大肌内缘与移植物重叠缝合加固，全层缝合胸部皮肤与皮下组织。胸部伤口底部置放两条引流管，腹直肌前鞘内置一多侧孔橡皮引流管，行负压(1.47～1.67kPa)连续吸引。分别在术后2、3日拔除引流管。术后一般20天可完全愈合。

目前，该方法已成为治疗严重纵隔感染和胸骨骨髓炎首选方法，尤其对慢性顽固性难治病例是一有效的治疗方法。

(3)开放引流、肉芽组织填充法：适应于30天以上早期治疗被耽误，或经其他治疗而失败的病例。方法是：将胸骨后伤口及前纵隔清创后，将所有受累的炎性胸骨、肋软骨组织也进行彻底清除。在第5肋以上受累者，需切除一小段肋软骨；在第5肋以下者，因肋软骨易受感染，对抗生素治疗效果差，故须切除所有相连接的软骨，以根治感染。伤口不予缝合，用碘仿纱条填塞，局部用抗生素液湿敷、冲洗，待肉芽组织形成后适时再行二期缝合。为加速消灭创面，肉芽新鲜时可行植皮术。近年采用带血管蒂肌皮瓣转移重建胸壁已有很大进展。

此方法因开放治疗，二期愈合频繁换药，不仅治疗时间长，而且一些病例由于胸骨广泛切除，使胸壁丧失稳定性，需要长时间气管插管支持呼吸或气管切开，这些病例容易转变为慢性顽症。此外，暴露于纵隔的血管，可因感染、腐蚀发生致命的出血，故这一方法逐渐被放弃。

(四)预防

控制感染的关键在于预防，而预防的主要措施要加强无菌观念，减少局部感染。术前对病人应认真进行检查，皮肤准备时若发现慢性病灶应及时治疗，以消除隐患。术前应用全身抗菌素，可减少感染发生率。重视手术室环境治理，手术间定期进行空气净化，室内人员流动和数量应加以限制，以防止创面被污染；手术所需器械物品严格消毒；术中注意无菌操作，以杜绝感染来源。

手术创面止血要彻底，重要缝合口要严密，以减少术后渗血。同时应尽量缩短总体外循环时间以减少污染机会。心脏表面有人工移植物最好用心包予以覆盖，以防炎症从纵隔扩散到心脏表面，引起致命性大出血。术后胸管引流量是判断渗血或出血程度的重要指标，务必保持通畅，以避免心包填塞和血液在胸骨后积聚。

因胸骨切开技术上的缺点可引起胸骨裂开，所以正确的胸骨正中切开、完善的缝合技术使胸骨稳定的对合是胸骨愈合的先决条件，也是预防胸骨后纵隔感染的要点。因此确实可靠的胸骨固定，可防止伤口出血和继发感染。不少学者提出了新的胸骨固定技术，如用特殊的钢丝，适当增加钢丝的数目，扭紧每根钢丝的力量相等及施行穿通胸骨或绕胸骨的"8"字缝合技术。其中，"8"字缝合是稳固闭合胸骨的决定性技术。它可在斜面和水平两个方向用力，较单一缝合能减少松弛和避免钢丝在垂直面上张力割断胸骨。再者，它可加强胸骨侧面的用力，使胸骨闭合紧密。再如用Mersilene带代替钢丝或尼龙线固定胸骨，可大大减低胸骨裂开的发生率。同时，使用胸骨牵开器时应避免胸骨横断，确切而严密地缝合胸骨骨膜和胸骨两侧肌肉，覆盖胸骨切口和缝线，可消灭死腔，增加这一区域的血液供应，促进胸骨愈合，以预防胸骨和纵隔感染。紧急二次开胸心脏按摩者，应于心脏复跳后对无菌操作采取必要的补救措施，如重新消毒伤口、换手套、在关胸前反复用抗菌素液冲洗心包腔及伤口等。

术后及时拔除手术所需的各种插管，可减少感染来源。因病情需行气管切开时，切口位置不宜距胸骨切口太近，皮下也不宜过甚分离，以防止二者相通。经常检查胸骨切口，必要时行X线及CT检查了解胸骨愈合的情况，一旦发现感染应立即处理，这也是预防胸骨正中切开后胸骨和纵隔感染值得重视的方面。

（王东　姜大升）

五十九、体外循环心内直视手术脑部并发症的防治

体外循环心内直视手术后脑部并发症主要是由于手术中缺血、缺氧和各种栓子栓塞导致的弥漫性脑缺氧性损害、脑梗塞和脑栓塞，其次是出血性脑损害。后者与体外循环时，预充液呈高渗状态，使脑部皱缩，颅内交通静脉（桥静脉）受到牵拉被撕破或断裂有关。另外，手术时的头位、抗凝剂的应用及凝血机制受到破坏均与颅内出血有关。早期治疗以止血和降颅压减轻脑水肿等为主。全脑性缺血、缺氧损伤与局灶性脑部病变的最终病理过程大致相同，故治疗方法的选择也无很大差别。既往对上述脑部并发症多采用扩血管、抗凝、改善神经细胞代谢、脱水降颅压、冬眠和高压氧疗法。到目前为止，就心脏手术后脑部并发症的处理而论，后三种方法仍不失为行之有效的措施。人工冬眠通过降低脑代谢而减轻脑组织由于缺血缺氧造成的脑损害，对以后由于代谢障碍所致的脑水肿、变性、坏死等继发损害亦有防治作用。临床实践发现，冬眠疗法的关键是尽早应用，与心肺复苏同时进行。并且冬眠持续时间要足够长，体温降低要足够深。冬眠药物可选用"冬眠1号"，体温控制在肛温32～35℃，持续3～5天以上直到出现听觉为止。高压氧能显著提高血氧含量及氧分压，促进有氧代谢，减少乳酸堆积，减轻脑水肿，有利于促进神经功能的恢复，特别是对弥漫性缺氧性脑损害和脑水肿疗效更显著，受到临床的重视。近年来缺血性脑损害研究结果对传统的扩血管、抗凝、溶栓治疗提出了质疑。同时，一些新的脑并发症

的治疗观点和方法问世、推广，强调脑部并发症重在预防。体外循环心内直视手术后脑部并发症的产生掺杂了很多人为因素，故此，从预防入手显得更有意义。

（一）治疗进展

1. 对扩血管、抗凝、溶栓治疗的再认识：传统的观点认为，恢复缺血区的血液再灌注是治疗缺血性脑部损害的关键。因此，扩血管、溶栓、抗凝一直是临床上用于治疗缺血性脑损伤的主要手段。但实践证明，不论是单纯扩血管治疗，还是近年来开展起来的溶栓、抗凝相结合的治疗方法，均不能产生明显的疗效。脑血管造影也证实，即便在治疗后真正再通的病例，神经功能亦不能取得明显改善，有的甚至症状加重。对颅内、外动脉搭桥术的回顾性研究发现，搭桥手术不能减少梗塞范围，对神经功能损害亦无明显改善。

新的研究结果表明，缺血性脑损伤后脑供血出现"无一再流"(no－reflow)现象，即再灌流后，缺血性损害脑组织局部血循环量并无增加，由于"窃血现象"的存在，血管扩张反而加重损伤脑局部的缺血、缺氧。病变局部的代谢改变使病变区域再灌流进来的血液不能进行正常的有氧氧化产生 ATP，反而由于再灌注突然带入的氧而起动新的自由基连锁反应。同时，再灌注带入的钙与自由基相互作用，造成更多的细胞坏死，使有可能恢复功能的缺血性半暗带的脑组织进一步恶化，梗塞范围迅速扩展。也就是说，脑缺血后的损伤不仅是由于缺血缺氧本身所引起的，更主要的是与缺血后的再灌注损伤有关。因此，如果不能在缺血短时限内完成血流再通，则扩血管治疗实际上只能加重脑损害。

2. 抗自由基治疗：现已证实，脑梗塞再灌注性损伤是由自由基连锁反应激化所造成。该连锁反应是缺血性脑损害组织变性、坏死的核心病理环节，因此，目前对缺血性脑损害的治疗重点逐渐移向抗自由基治疗。抗自由基药物大致分为两类：①自由基抑制剂。钙离子通道阻滞剂可以通过阻滞细胞膜钙离子通道异常开放，降低细胞内钙离子蓄积，从而减少损伤组织缺血期和再灌注期的氧自由基的产生。另外，其还可以阻滞由血栓烷 A_2 诱发的缺血性半暗区痉挛血管的血管内凝血，对缺血缺氧性脑损害有重要的保护作用。别嘌呤醇是目前业已证实的能明显减少自由基产生的药物，可以保护神经元的功能和生物酶活性，临床应用疗效较明显。一般剂量为 0.2g/d 开始，可酌情加至 0.4～0.9g/d。②自由基清除剂。甘露醇除有脱水降颅压作用外，还有较强的 OH˙自由基清除作用。它能显著减少再灌流损伤，防止梗塞灶扩展和神经功能恶化。对脑梗塞，国外文献推荐首次剂量为 2g/kg，但对心功能较差的心脏手术病人，其用量可酌情减少。另外，维生素 E、糖皮质激素、辅酶 Q_{10} 等药均是良好的自由基清除剂。缺血性脑梗塞急性期维生素 E 的应用以静脉注射为宜，以 30mg/kg 疗效最明显。国外文献对糖皮质激素的推荐剂量亦较大，急性期地塞米松 1mg/kg。鉴于大剂量激素可诱发溃疡、加重感染等副作用，对体外循环心内直视手术的病人可根据病情酌情应用。

3. 钙离子拮抗剂：研究证明，缺血性脑损害的病理过程中，Ca^{++} 起着关键作用。无论是缺血还是缺氧均可见到受损脑细胞内的 Ca^{++} 超载现象。Ca^{++} 超载被认为是导致神经损害的最后的共同途径。钙离子拮抗剂可选择性地扩张脑血管，增加缺血区的脑血流量，防止脑断流后再灌注期的"无一再流"现象，进而避免再灌注性损伤。如前所述，该类药物还能抑制氧自由基的产生，起到重要的脑保护作用，近年来被广泛应用于治疗缺血性脑损害、脑水肿等脑功能障碍。目前临床常用的有以尼莫地平为代表的双氢吡啶类和以氟桂嗪为代表的双苯烷胺类钙离子拮抗剂。这些药物均选择性地作用于脑血管，故其心

血管副作用极小。尼莫地平在国内、外均已大量应用于临床。对尼莫地平多中心大组病例的随机、双盲对照试验表明，其可明显减轻脑缺血性损伤、促进神经功能恢复，且无明显毒副作用。目前国内的推荐剂量为120mg/d。氟桂嗪是继尼莫地平之后对脑血管选择性更高的钙离子拮抗剂，其还直接对血小板、红细胞、内皮细胞、胶质细胞膜起保护作用，从而增加红细胞的变形性，抑制血小板吸附和聚集，对脑缺血起到保护和治疗作用。目前临床常规剂量为5～10mg/d，一般副作用有嗜睡和疲惫，偶有锥体外系副作用。

4. 谷氨酸受体拮抗剂：新近研究发现，脑组织中某些兴奋性神经递质如谷氨酸等，可以通过诱导Ca^{++}从细胞外流入细胞内、导致细胞内Ca^{++}超载，造成细胞死亡，称为"兴奋性毒素"。在缺血、缺氧、酸中毒等内环境紊乱的情况下，谷氨酸等"兴奋性毒素"大量产生。鉴于上述理论，人们发现谷氨酸受体拮抗剂MK－801和αAPH确能预防和减轻缺血、缺氧造成的神经细胞损害。该类药物治疗缺血性脑损害目前仍处于试验阶段，但有望成为一种有前途的防治缺血性脑损害的药物。

(二)预防

1. 体外循环技术：体外循环操作中：①应选用质量可靠的管道、氧合器和微栓滤过器。最大限度地减轻血液成分破坏和清除循环中各种微栓。②转流中注意避免血液稀释过度，应维持一定的血液胶体渗透压。③保证氧合充分和$PaCO_2$的稳定。后者是调节脑血流的重要因素，温度校正的$PaCO_2$值应维持在5.2kPa左右。对体外时间长者，混合气体中可加入适量的CO_2。每分钟1ml/100kg能升高$PaCO_2$133Pa，$PaCO_2$过低可引起血管痉挛，导致脑组织缺血、缺氧，过高则致脑血管扩张、脑压增高、脑水肿。④充分肝素化，以免血管内血液淤积、凝血。⑤复温时，水温与血温温差应<7～10℃，以减少微气泡产生。⑥灌注压稳定。尽管不同低温水平灌注压要求不同，但以内环境稳定、外周循环心血气正常为准绳。

2. 术中注意事项：在心脏手术中或术后引起脑部并发症的众多因素中，长时间低血压(即脑组织低灌注)是主要原因，因此，确保术中心肌保护良好、尽量缩短主动脉阻断时间、保持手术过程血压平稳应是主要着眼点。另外，应注意上、下腔静脉插管的深度，保证上腔静脉引流通畅。术毕心内充分冲洗，以清除血栓、瘤栓和组织碎片。心脏复跳前充分排气，尤其是左心系统内的气泡。注意避免左心吸引过度导致心腔负压，气体从插管根部吸入或右心气体经补片网眼进入左心。

3. 术后抗凝和房颤的治疗：抗凝药过量是换瓣术后远期脑并发症的主要病因，应严格按照凝血酶原时间调整服药量。房颤左心房血栓脱落是风湿性心脏病致偏瘫的常见病因。早期行心脏手术、清除血栓、纠正瓣膜病变和术后严格抗凝是预防脑栓塞的重要环节。目前在国外用手术方法治疗房颤也是从根本上预防血栓产生的有效方法。

总之，体外循环心内直视手术脑部并发症的防治属跨学科疾病范畴，许多相关的研究和探讨会通过神经科和心外科两方面的观察实践找到答案。

(朱梅佳)

六十、心脏移植与心肺联合移植

(一)心脏移植

自1976年12月南非Barnard第一例原位心脏移植成功，至1990年已有12600人接受了心脏移植手术。早期因急性排斥反应未

能得到解决，效果不满意。1973年Caves PR等经静脉行心内膜活检，大大提高了急性排斥反应的诊断和处理水平。后来Stanford大学应用兔抗胸腺细胞球蛋白(RATG)进行心脏移植，减少了排斥反应的死亡率。1983年美国FDA正式批准了环孢霉素A(CSA)用于心脏移植，由于环孢霉素A和其他多种免疫抑制药物的联合应用，使心脏移植5年存活率提高到72%。因此，免疫抑制治疗学的发展，为提高心脏移植成功率奠定了重要基础。

1. 适应症：由于不可逆的广泛左心室肌损害，导致顽固的慢性充血性心力衰竭，经内科各种治疗无效，也不能用标准心脏手术矫治的终末心脏。具体指标：①心功能Ⅳ级；②年龄<50岁；③与供体ABO血型相符；④射血分数(EF)<0.2或0.15。

2. 禁忌症：包括：①肺血管阻力>8个Wood单位；②淋巴细胞交配试验阳性；③肝肾功能严重损害；④合并未控制的感染灶；⑤合并其他疾病，如肝炎、恶性肿瘤、晚期糖尿病等。

3. 手术方法：

(1)原位心脏移植：

①供体心脏的选择和处理：供心者确诊为脑死亡；②生前无心脏病；③男性年龄<35岁，女性<40岁；④伤后未出现严重低血压，不用或仅用少量循环支持药物(长时间低血压将造成移植后心功能不良)；无感染及恶性肿瘤；供心者用呼吸机维持呼吸，能保证血氧饱和度。术前静脉注射甲基强地松龙30mg/kg，注意保暖，体温维持在35℃以上；供心者与受心者体型要相当。如果远距离运送，受心者体型要小于供心者，供心缺血时间不超过4小时。远距离供心，要科学地安排时间(表60-1)。

表60-1 心脏移植时间安排

供心医院	时间	约翰、洁普根大学
与接受心脏移植医院电话联系，通知供体血型及病情状况	16点	接受移植医院接到通知，回答同意做心脏移植，选择病人，手术准备(体外循环、手术室、ICU)
	17点	通知接受移植病人紧急入院，并做一切术前准备
	20点	移植心脏小组与供心医院详细讨论供心运送问题
	21点	摘取供心手术组出发
摘取供心小组到供心医院了解病历记录及供体情况，决定可供移植		接受移植者进手术室开始准备
供心者开始开胸	24点	
在直视下检查供心，将决定选用的信息通知接受移植的医院	0点30分	
供心摘取并冷却保存，将情况通知接受移植医院	1点	接受移植者开始麻醉

（续表）

供 心 医 院	时 间	约翰、洁普根大学
供心离开医院，将此通知接受移植医院	3点	接受移植者开始开胸，预计供心到达40′分钟前开始摘取心脏
供心到达	4点30分	受心与供心开始吻合
	5点15分	开放主动脉阻断，恢复供心冠状动脉循环

②供心切除方法：供心摘取小组由医师2人、手术室护士1人、麻醉师1人、其他协助人员1人组成。

正中劈开胸骨，纵形切开心包，检查心脏确无损伤、无冠状动脉疾病及其他疾病。游离上下腔静脉、主动脉及主肺动脉，分别套带，将上腔静脉尽量游离到心包外奇静脉汇入处，全身肝素化（图60-1）。

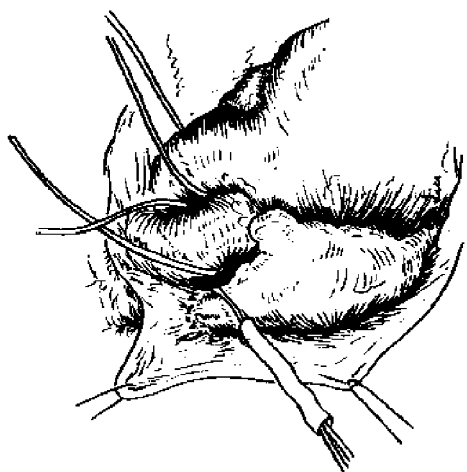


图60-1 游离大血管分别套带

双重结扎上腔静脉，近侧结扎线尽量靠近奇静脉，以免损伤窦房结，在结扎线间切断。紧靠膈肌处钳夹下腔静脉，在其上方切断，以防大量血由下腔静脉涌向心包腔。

阻断主动脉，于其根部灌注4℃心肌保护液，将冠状动脉冲洗干净（一般约需2L）。

在灌注心肌保护液的同时，切断左侧肺上静脉，使停搏液自切口溢出，防止心脏膨胀。在灌洗期间，心包腔内灌入4℃生理盐水，使心脏局部降温。灌洗完毕后，切断左侧肺静脉（图60-2）。

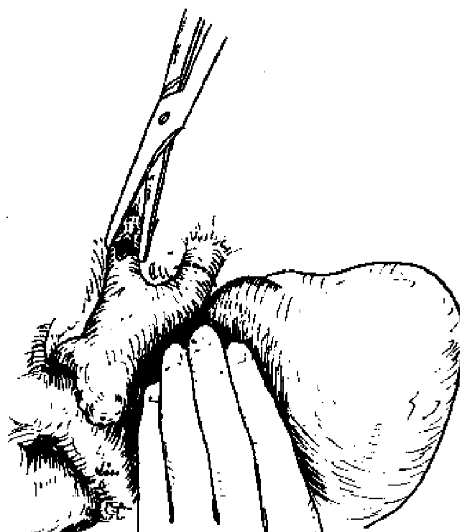


图60-2 切断左侧肺静脉

尽量靠远端切断升主动脉，然后切断右肺静脉及左右肺动脉，取出心脏（图60-3）。

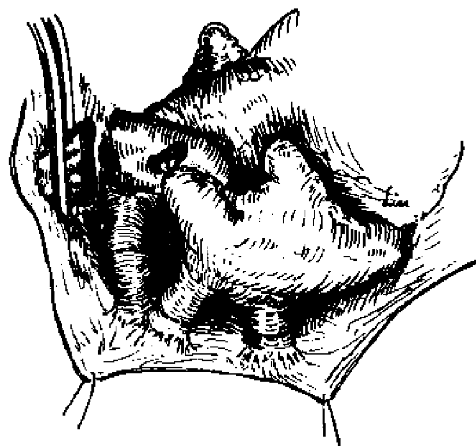


图60-3 切断主动脉、肺动脉、左肺静脉

在4℃生理盐水中漂洗2次，然后放在

冷生理盐水中送入受心者手术室。如果供心需远距离运送，将供心先放入盛有冷生理盐水的无菌塑料袋内，再用另一无菌塑料袋密封，浸入冷盐水容器内，外面用冰包埋。

供心送到受心者手术室后，在冷盐水中进行修剪。首先将主动脉和主肺动脉分开，注意勿损伤冠状动脉(图 60-4)。

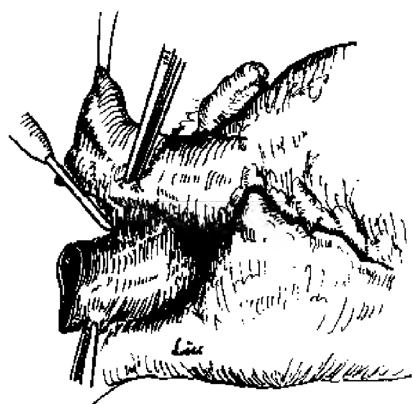


图 60-4 将主动脉和主肺动脉分开

沿横窦横向分开肺动脉和肺静脉(图 60-5)。

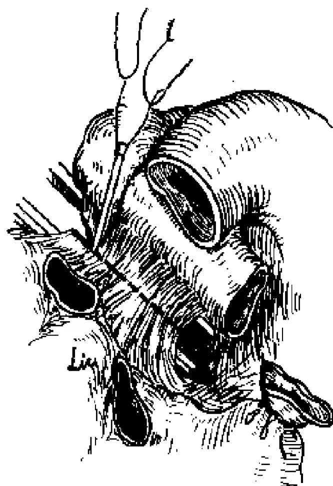


图 60-5 将肺动脉和肺静脉分开

在左右肺动脉切口间剪开，并将其修剪，使供心肺动脉形成一大的开口，以便与受体心脏肺动脉吻合，因为受体心脏的肺动脉常因肺动脉高压致肺动脉增宽(图 60-6)。

将 4 个肺静脉开口剪开，开放左心房以备吻合(图 60-7)。

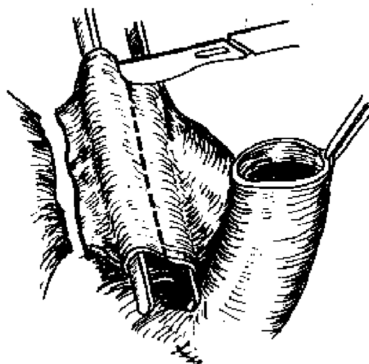


图 60-6 修剪肺动脉切口

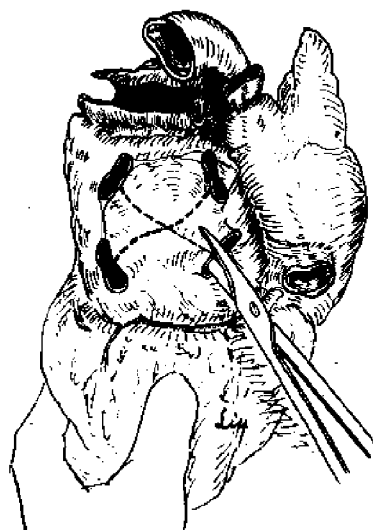


图 60-7 剪开四个肺静脉口

③受体心脏切除：受心者在送手术室前口服硫唑嘌呤 4mg/kg，体外循环结束后静脉滴注甲基强地松龙 500mg。

正中劈开胸骨，升主动脉插供血管，尽量靠远侧。在上、下腔静脉入口处分别插静脉引流管，建立体外循环。阻断上、下腔静脉及主动脉，切除心脏（见图 60-8)。

沿房室沟切开右心房，切除右心耳，尽量多保留右心房壁，在房间隔与心室交界处切开房间隔，沿房室交界切开左心房，切除左心耳和部分左心房壁（见图 60-9)。

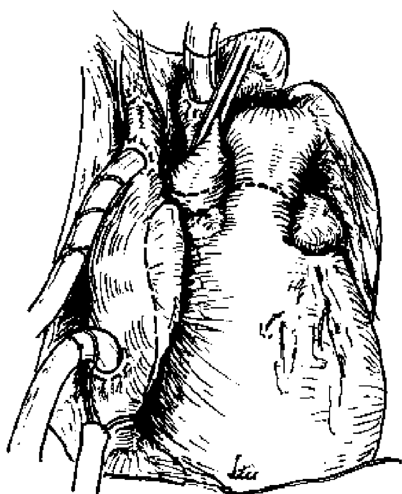


图 60-8 切除受体心脏

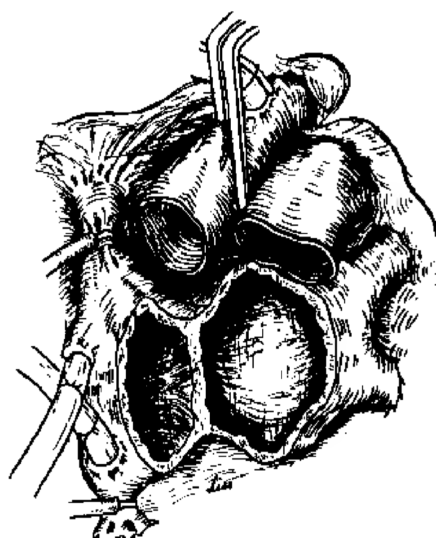


图 60-10 受体心脏切除后

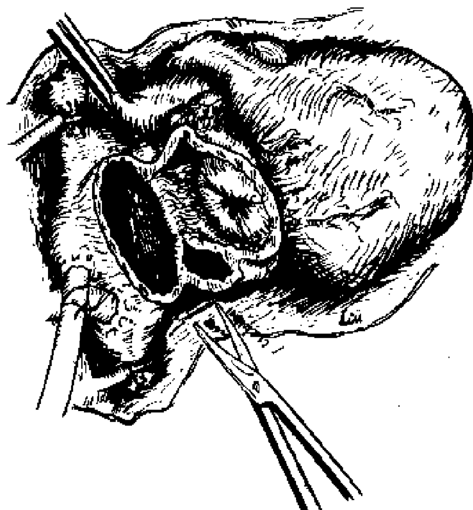


图 60-9 沿房室沟切开右心房，切除右心耳，切开房间隔

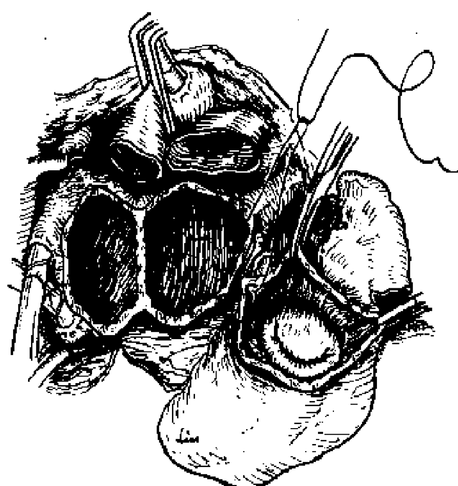


图 60-11 吻合左心房之一

尽量靠近瓣环切断主动脉和肺动脉，吸净肺动脉的余血后钳闭主肺动脉（图 60-10）。

④供体心脏植入：将供心放入受体心包腔内，并持续用冷生理盐水灌洗心包腔。

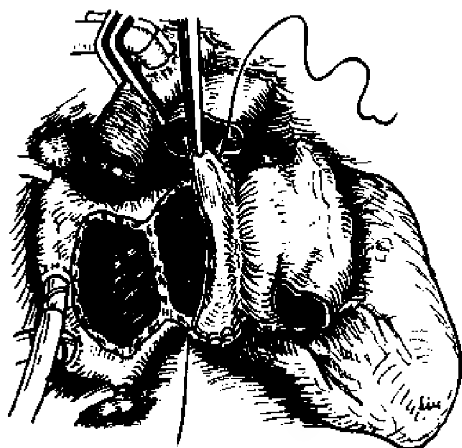
以 3-0 聚丙烯线先作右心房吻合，将供心的左心耳与受心的左上肺静脉相对应，沿切缘顺钟向连续缝合至房间隔中部（图 60-11）。

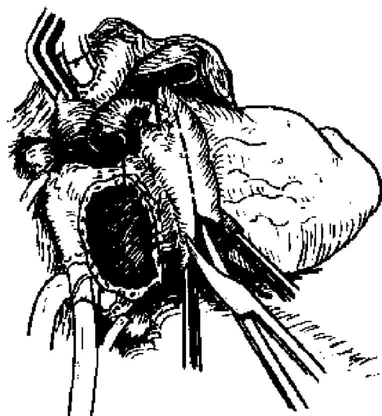
缝线的另一端逆钟向沿心房顶部连续缝合至房间隔中部与开始一端结扎，完成右心房吻合（见图 60-12）。

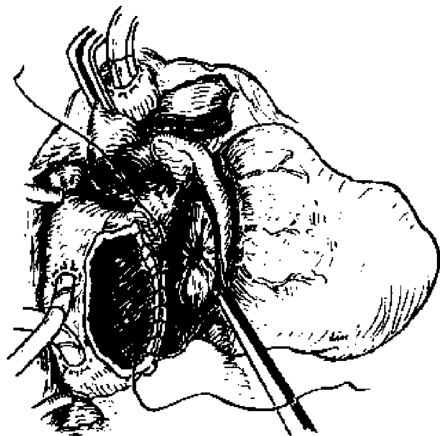
自供心的下腔静脉切口正对右心耳弧形切开，以免损伤窦房结（见图 60-13）。

自房间隔中部开始，顺钟向连续缝合至左心房外侧壁中部（见图 60-14）。

缝线的另一端自房间隔中部逆钟向连续缝合，至右心房外侧壁中部后两线结扎，完成右心房吻合，此时开始复温。


图 60-12　吻合左心房之二

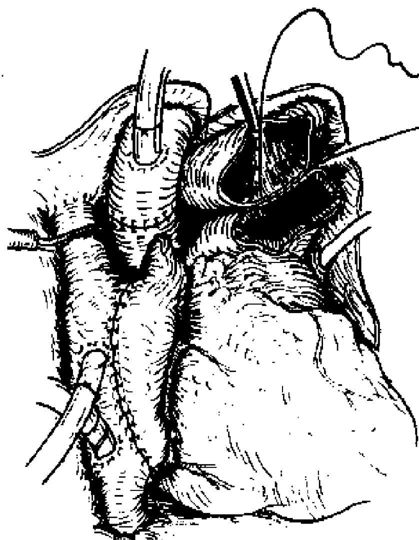

图 60-13　切开右心房


图 60-14　沿下腔静脉切开右心房，与受心右心房吻合

用 3-0 聚丙烯线自后内侧壁在腔内连续缝合，吻合主动脉，缝至前壁改在腔外缝合，缝合接近完成时排尽心内气体后结扎缝线。开放主动脉阻断钳，经供心心尖部放左室减压管(图 60-15)。


图 60-15　右心房吻合完毕后吻合主动脉

开放上、下腔静脉，以同样方法吻合主肺动脉，彻底止血，心跳有力后逐渐停止体外循环(图 60-16)。


图 60-16　吻合肺动脉

拔除上、下腔引流管；鱼精蛋白中和肝素后拔除供血管；安放临时起搏导线后关闭胸腔。

(2)异位心脏移植：由 Barnard1974 年 11 月用于临床，移植后供心与受体者原来的心脏呈并列形式。若受体者心脏完全丧失活

动功能，供心可维持循环。如果供心发生排异或衰竭，原受体心脏可维持生命等待第二次心脏移植。异位移植的心脏也可作为辅助心脏，帮助受损害的心脏渡过难关，逐渐恢复功能。异位心脏移植的主要缺点是不能做心内膜活检而及时发现排异，并且容易在心腔内形成血栓。异位心脏移植供心切除和保存方法，与原位心脏移植大致相同。

①与原位心脏移植供心的处理不同有三点：在右心房右后壁上部切开，向上腔静脉延伸至奇静脉结扎处的下方，切口长约5cm；缝闭下腔静脉切口；缝闭右上肺静脉和右下肺静脉切口，在左上肺静脉和左下肺静脉切口之间剪开，作为左心房吻合口（图60-17）。

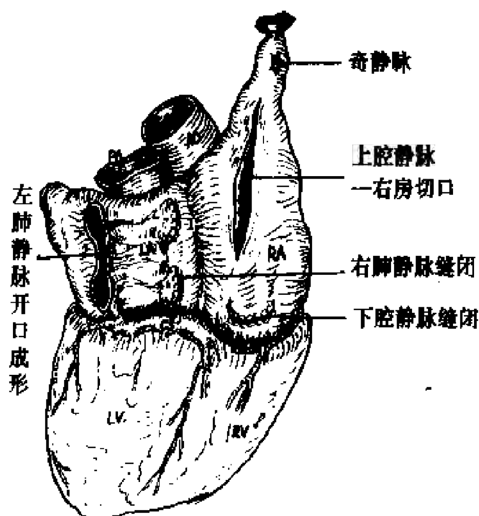


图60-17 供心的处理

②供心植入：受术者正中劈开胸骨，将右侧胸膜、心包在膈神经前2cm处切开，做成瓣片状（图60-18）。

升主动脉近无名动脉处插供血管，将上、下腔静脉引流管分别插入右心耳和右心房，经左室心尖部安放引流管。体外循环开始后降温至28℃左右。将供心放入右侧胸腔内，与显露二尖瓣同样的方法在房间沟后方切开左心房，与供心修整的左肺静脉开口吻合，吻合口口径3.5cm，与二尖瓣开口大小相似。此吻合口必须严密缝合、彻底止血。若待其他吻合完成后才发现此吻合口出血，则再止血很困难。吻合完成后供心左室心尖部开放引流管，徐徐吸引，以延缓因受心的血液输入导致供心温度升高和左室膨胀（图60-19）。

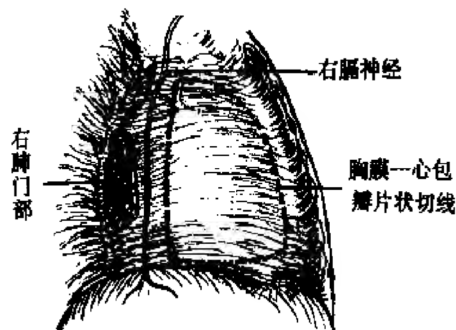


图60-18 受心心包切开

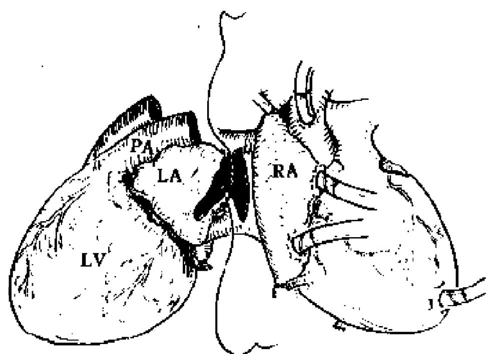
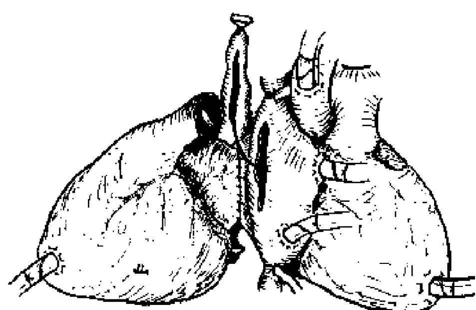
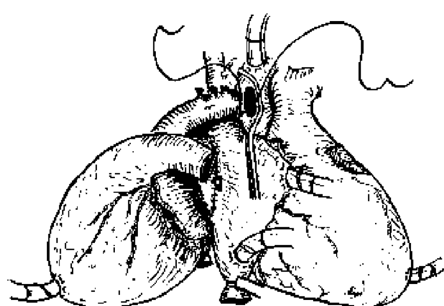


图60-19 吻合左心房

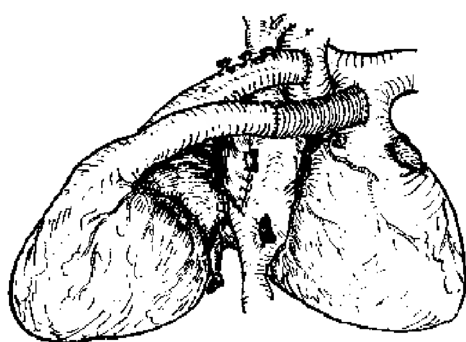
受心在右心房的右后方靠近房间沟处切开，切口向上腔静脉延长2～3cm，向右心房壁延长2～3cm，切口总长5cm左右。供心右心房切口下端对准受心右心房切口后缘中央，进行连续缝合，吻合完成后，供心奇静脉结扎残端正好在吻合口前缘中央（见图60-20）。

供心和受心主动脉用连续缝合行端侧吻合，供心主动脉长度的截取要适当，过长时供心深陷于右胸腔内，妨碍右肺下叶扩张，过短则使两心房吻合处歪斜弯曲。吻合完成后拔去供心引流管，排尽心腔空气，开放主动脉阻断钳，恢复受心及供心冠状动脉循环，进行主肺动脉吻合（见图60-21）。


图 60-20　吻合右心房


图 60-21　吻合主动脉

因为供心肺动脉短，不能直接吻合到受心肺动脉上，必须用中间管道来代替。过去用供体的降主动脉，多数情况下因口径过小而造成困难，目前大多采用人造血管。在吻合肺动脉时，供心开始自然跳动，但一般都转为强烈的室颤，吻合结束后电击除颤。开放上、下腔静脉，对吻合口彻底止血，随着心跳力增加，逐渐停止体外循环(图 60-22)。


图 60-22　吻合肺动脉

(二)心肺联合移植

1981 年 3 月，美国 Standford 医学中心取得了心肺联合移植病例长期存活的成功。至 1988 年共行心肺联合移植 255 例，3 年存活率为 70%。最初 2 例已分别存活 5 年 2 个月和 5 年 11 个月。此种手术的优点为：①许多病人不能进行单独的心脏移植，因为供心是正常的，不能接受肺动脉高压强加给它的负荷，心肺联合移植则不存在这个问题。②心肺联合移植切除了罹病的心肺，避免了残肺引起的感染。③心肺联合移植保存冠状动脉和支气管动脉的侧支循环，使气管吻合口两端立即有血运供应，减少了吻合口瘘的发生。④心肺联合移植者生活质量好。

1. 适应症：包括：①年龄 45 岁以下；②先天性心肺病合并艾森曼格氏综合征，肺血管阻力＞10Wood 单位；③原发性肺动脉高压；④复杂先天性心脏病合并肺畸形，不能以常规心脏手术和单独心脏移植矫治者。

2. 禁忌症：曾作过胸骨劈开切口和双侧开胸手术的病人，手术无一例存活，应视为禁忌。

3. 手术方法：

(1)供体心肺的选择和处理：心肺联合移植供心供肺的要求除完全符合心脏移植标准外，还要符合以下几条：

①供体生前不吸烟，无肺部疾病，胸部 X 线片正常。

②机械辅助呼吸不超过 48 小时，通气压力不超过 4kPa。

③氧吸入浓度＜40%时动脉血气分析正常。

④无间接和直接肺外伤。

⑤痰细菌培养阴性。

⑥供体与受体体型大小近似。将供体与受体胸部 X 线比较，供体略小于受体较合适，因为供肺过大能导致术后肺不张。

⑦供体与受体 ABO 血型相符，淋巴细胞交叉配伍阴性。

(2)供体心肺切除：手术的要点是彻底肺灌注和轻柔的操作，术前静脉注射甲基强地

松龙 30mg/kg，胸骨正中劈开，切除两侧肺静脉前心包壁及胸腺，游离升主动脉、无名动脉，上、下腔静脉，分别套带，结扎奇静脉。游离气管至隆突上 5cm 处套带。肝素化后静脉注射前列腺素 E_1 20μg/kg，以消除肺血管对冷灌注液的反应，5 分钟后阻断升主动脉，在其根部注入 4℃心脏停跳液，使心脏停止活动。上腔静脉双重结扎后切断。主肺动脉插管灌注 4℃Collins 液，每升中加镁 24mmol、50%葡萄糖 65ml，灌注管接上 5μm 过滤器，灌注压 2.7kPa，总量 15ml/kg。肺灌洗期间用低潮气量通气，使肺处于半张状态，以使灌注液分布均匀。将下腔静脉切断，左心切开排出肺灌注液，以免左右心室膨胀。然后在无名动脉平面切断升主动脉，隆突上 5 个软骨环以上钳住气管切断。切开后纵隔胸膜返折部分及肺韧带，将心肺移出胸腔，浸泡在 4℃生理盐水中(图 60-23)。

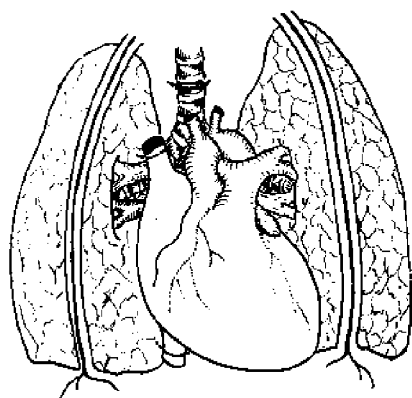


图 60-23 切除供心肺

(3)受体心肺切除：其要点是保护膈神经、迷走神经、喉返神经和彻底止血。Reitz 作了如下改进：将心脏、左肺及右肺分块切除；牢固结扎支气管动脉；对气管周围组织作最小限度的游离，以保留冠状动脉和支气管动脉的侧支循环。

①正中劈开胸骨，切开左侧胸膜。有胸膜粘连者，要在肝素化前将粘连分开。纵行切开心包，肝素化后按心脏移植插管法建立体外循环，切除心脏。左侧心包切缘向左前方牵拉，在膈神经后 3mm 处纵行切开心包，向下延至膈肌，注意勿损伤膈神经；向上延长至肺动脉，但不宜太高，以免损伤膈神经和迷走神经(图 60-24)。



图 60-24 切开左侧心包

②在残存的心房后壁两侧肺静脉之间纵行切开，进入斜窦(图 60-25)。将残存的左心房和肺静脉从后纵隔游离，并向前牵引。分离时紧靠肺静脉，以免损伤后方的迷走神经(见图 60-26)。

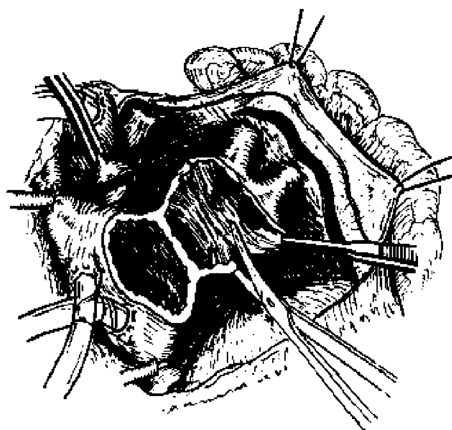


图 60-25 切开左心房后壁

③结扎切断左肺韧带，通过胸膜切口将左肺向右前方牵出，将其与后面的纵隔胸膜分离，并游离肺门。此时可见一些粗大的支气管动脉，特别是艾森曼格氏综合征尤为明显。将肺牵向术者，显露并游离支气管，结扎支气管动脉(见图 60-27)。将残存左心房和肺静

脉自纵隔分离，然后游离切断左肺动脉(图60-28)。用气管钳嵌闭左支气管，在其远端切断，取出左肺。

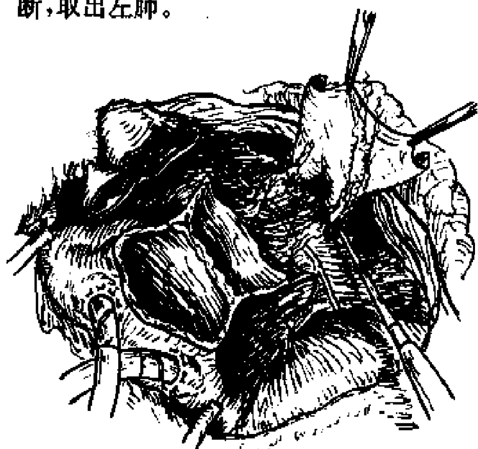


图 60-26 游离残存左心房及肺静脉

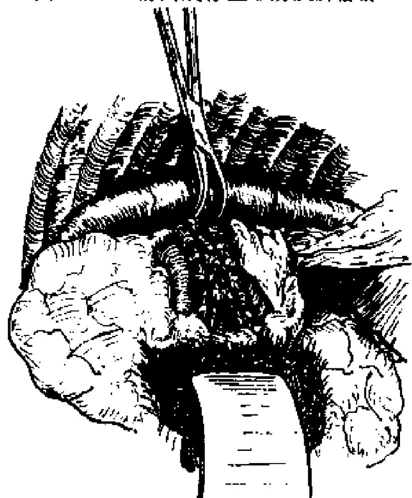


图 60-27 游离支气管并结扎支气管动脉

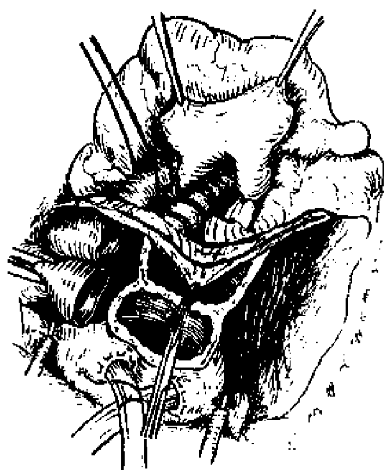


图 60-28 切断左肺动脉

④按左肺处理法切开右侧胸膜。与膈神经平行，在其前后方各 3cm 处纵行切开心包，使成一带状心包片，后方紧靠右肺静脉，向前方牵膈神经及心包片，延长切口，上至上腔静脉，下至下腔静脉入口，注意不要损伤膈神经。结扎切断右肺韧带(图 60-29)。用显露二尖瓣的方法同样在房间沟后方切开左心房，切口向上、下适当延长(图 60-30)。

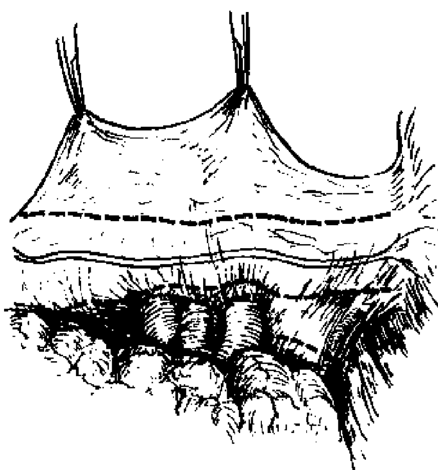


图 60-29 切断右肺韧带，保留的膈神经及其两侧心包呈带状

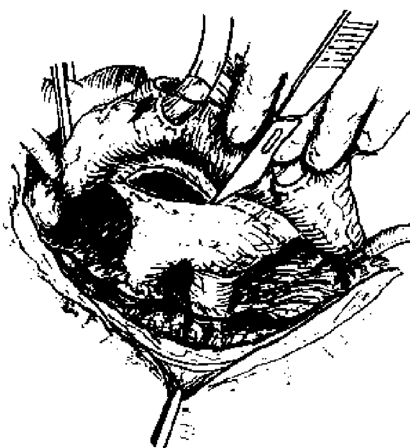


图 60-30 在房间沟后方切开左心房，将右心房与右肺静脉分开

⑤将右心房与右肺静脉分开，不要损伤右心房后壁。将右肺静脉自后纵隔分离，注意保护前方的膈神经及后方的迷走神经(图 60-31)。



图 60-31 将右肺静脉自后纵隔分开

⑥向左前方牵引右肺，游离右肺静脉和右支气管，结扎支气管动脉。要注意保护在肺门后方下行的迷走神经，在肺门水平游离并切断右肺动脉(图 60-32)。将右肺牵向术者，用气管嵌闭钳嵌闭右支气管，在其远端切断，取出右肺彻底止血。

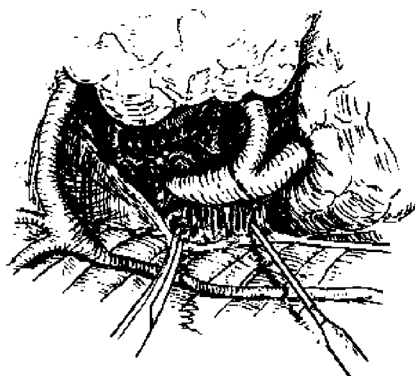


图 60-32 在肺门水平游离并切断右肺动脉

⑦切除残余肺动脉时，在动脉导管韧带附着处保留部分肺动脉壁如纽扣大，以保护喉返神经(图 60-33)。

⑧在主动脉右侧切开后方的心包，显露气管隆突，游离左右支气管残端，牵引支气管残端游离气管，注意保留气管周围组织，以保证气管的血液供应，结扎位于其后方的支气管动脉(图 60-34)。此时胸腔已廓清，后纵隔要彻底止血(图 60-35)，因为供体心肺植入后再显露后纵隔十分困难。

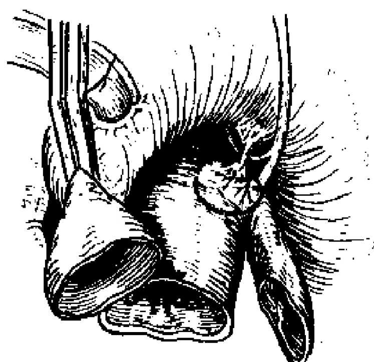


图 60-33 保留部分肺动脉壁，保护喉返神经



图 60-34 牵引左右支气管，游离气管

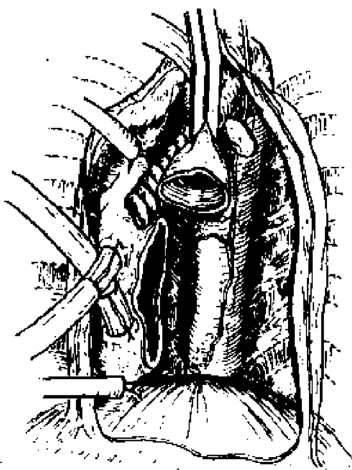


图 60-35 廓清的胸腔

(4)供体心肺植入：将供体气管在隆突上方切断，修剪整齐，取部分气管内分泌物作细菌培养，然后将气管内分泌物吸净。在双侧胸腔内分别放入冷盐水灌洗管。供体右肺经受

体右心房、腔静脉和膈神经后方放入右胸腔，左肺经左膈神经后方放入左侧胸腔。

①在隆突上方切断受体气管，将供体心肺置于受体胸腔内相应位置，用3-0聚丙烯线连续缝合吻合气管，口径不一致时在膜部调整缝合(图60-36)。此时双侧胸腔灌入冷灌洗液，使两肺漂浮在冷灌洗液中，调整液平面既不外溢又不进入气管内为度，肺表面用湿纱布敷盖。气管吻合完毕，开始低潮气量、低氧浓度(40%)机械通气。

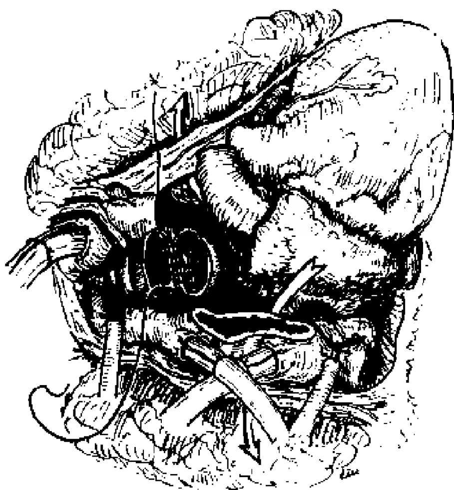


图60-36　将供体心肺放入受体胸腔，吻合气管

②供体右心房与受体右心房吻合方法同心脏移植，为避免供心窦房结损伤，右心房切口要斜向右心耳，用3-0聚丙烯线连续缝合，吻合后壁时一定将左心房残缘和房间沟一并缝在缝线内(图60-37)。缝线一端逆时钟缝至前侧，另一端顺时钟缝至前侧打结。用3-0聚丙烯线连续缝合吻合主动脉，吻合完成后吸尽胸腔内液体，开放上、下腔静脉，彻底排出心腔内气体，开放主动脉，用40%的氧、0.49kPa呼气末正压进行机械通气，放起搏导线或用异丙肾上腺素，维持心率110次/分左右，彻底止血后停止体外循环(图60-38)。

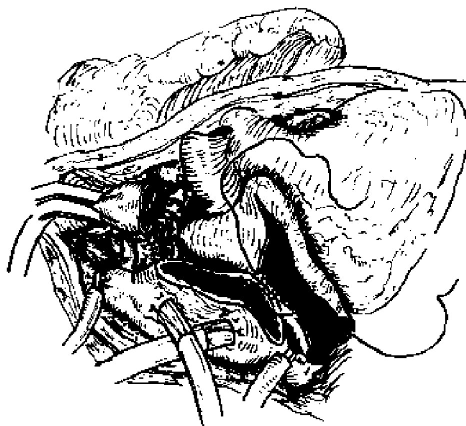


图60-37　供体右心房与受体右心房吻合

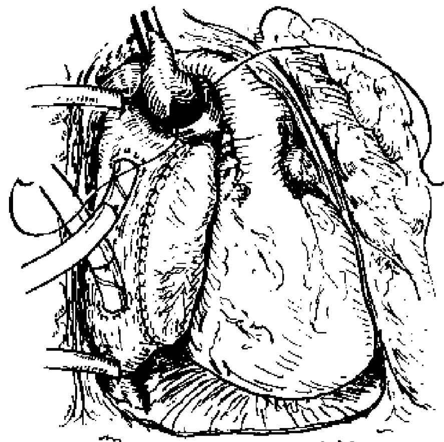


图60-38　吻合主动脉

4．术后处理：病人要在单人房间监护，室内严格消毒。医务人员进入房间要戴口罩、帽子，穿无菌隔离衣，禁止其他人员进入，护理工作中要严格无菌操作。连续作血、尿、痰细菌培养，及时发现感染。病人稳定后外出要戴口罩。术后要应用有效的抗生素预防感染，常用的药物为第二代或第三代头孢菌素，至少应用3天。如果血、尿、痰培养阴性，体温正常即可停药。

围手术期预防性应用抗排异药物非常重要。术前口服硫唑嘌呤4mg/kg，术中开放主动脉后静脉注射甲基强地松龙500mg。术后12～24小时循环稳定后开始口服环孢霉素2.5mg/kg，每日2次。每天静脉注射甲基强地松龙0.4mg/kg，口服硫唑嘌呤2mg/kg，

待环孢霉素达到有效血浓度后，改用维持量。一般认为环孢霉素有效血浓度为600～700mg/ml，每天5mg/kg即可维持有效血浓度，最好能监测环孢霉素血浓度。心肺移植者，术后早期不能用激素类药物，以免影响气管吻合口愈合，可用环孢霉素、硫唑嘌呤和兔抗胸腺球蛋白(ATG)。气管吻合口愈合后再用激素类药物。

术后第七天做心内膜活检，如果有急性排异应静脉注射甲基强地松龙100mg，每日1次；肌肉注射ATG200mg，每日1次，第四天再做心内膜活检决定下一步治疗。出现难治性排异，需用三联抗排异治疗，即环孢霉素、激素、ATG，或四联，即再加硫唑嘌呤。

术后每周进行1次心内膜活检，连做3周，如无排异改为每月1次，仍无排异时每半年1次。有排异反应时，根据具体情况及时心内膜活检，以指导治疗。心肺移植有时有孤立的肺排异，必要时要开胸行肺活检。

(三)分期心脏移植

分期心脏移植就是用一个机械装置来维持循环，使生命维持到同种异体心脏移植条件准备完善后，再作心脏移植。

Penton A Cody 切除终末心脏后，用一个完全的人工心脏来代替，成功地维持了生命，等到同种心脏准备好后再做心脏移植。这种人工心脏是用气体控制的装置，其驱动装置包括三部分：空气驱动系统、电监护系统及一个电力系统。空气驱动系统的作用是对每一个心室同时供应压力及真空；电监护系统的主要功能是维持心率及收缩期，对于两个心室的作用是同样的；电力系统主要包括一个交流电转换为直流电(这是主要的)，另一个是电池供应电以备应急用。

(四)心脏移植及心肺移植的免疫抑制治疗

选择适当的供、受体及合理的应用免疫抑制药物是心脏移植获得成功的关键，免疫抑制学的发展是推动心脏移植获得成功的主要原因。

1. 免疫抑制治疗的发展史：1973年Cares PR 经静脉进行心内膜活检，发现急性排斥反应，因此大大地提高了对急性排斥反应的诊断及处理水平。以后Stanford大学在临床应用兔抗胸腺球蛋白，减少了排斥反应及死亡率。1983年美国开始将环孢霉素广泛用于临床，并与多种免疫抑制药联合应用，作为心脏移植后的常规治疗。免疫抑制药的联合应用，使心脏移植的存活率大大提高。1990年报告5年存活率达72%。

2. 心脏移植的免疫抑制药：

(1)肾上腺皮质激素(Steroit)：强地松及甲基强地松龙在免疫反应方面的作用有：①通过阻断白细胞介素Ⅰ而抑制T细胞增生，裂解淋巴细胞。②改变淋巴细胞膜的功能，抑制细胞和体液免疫。在中度和重度急性排斥反应中，用大剂量的皮质激素治疗，可使其逆转，在心脏移植手术后1～3天常用大剂量的甲基强地松龙来静脉滴注，以后逐渐改为维持量。

(2)硫唑嘌呤(Azathioprino)：其作用机制为：可与核酸合成所需要的酶竞争次黄嘌呤核苷酸，因而干扰了免疫细胞增生时的DNA合成，并抑制免疫细胞的分化。1961年即用于肾移植的排斥反应，其有效剂量为2～4mg/kg。

(3)环孢霉素A(Cyclosporine A CSA)：是一种真菌中肽类的代谢产物。主要作用是通过抑制T辅助细胞，阻止生产T生长因子，抑制T细胞的增殖，它对骨髓细胞无毒性，副作用是引起肾损害和高血压，因此用此药时要经常测定尿素氮及肌酐，剂量一般是3～8mg/kg。最好用放免法测定血浆中的有效浓度，以便指导用药。

(4)抗胸腺(淋巴细胞)血清或球蛋白(ATG或ALG)：用人外周血、尸体脾或胸导

管收集的淋巴细胞，使马、兔或羊免疫产生抗淋巴细胞血清，分离球蛋白即ATG或ALG。ATG在高浓度时可与T淋巴细胞结合，与补体共同作用使T淋巴细胞溶溃。ATG对急性排斥反应最有效，一般在心脏移植后第二天即开始短期使用。

(5)单克隆抗T细胞抗体(OKT_3)：1979年美国生产出对人类T细胞表面抗原的单克隆抗体系列，1986年OKT_3用于临床，它与人类的T细胞抗原CD_3特异结合。高浓度的OKT_3通过阻断抗原识别位点的作用，抑制对异体细胞的溶解过程。抗原调变是OKT_3单克隆抗体（简称单抗）的特殊作用，当单抗结合到T_2细胞表面抗原后，T细胞即失去了表面的抗原识别装置，使T细胞失去与外来抗原相互作用的功能，因此产生了T细胞功能的迅速抑制。另外，OKT_3尚有许多作用与ATG相似，故在心脏移植中可高效逆转排斥反应，主要用于重度及其他药无效的排斥反应。

3. 心脏移植术后免疫抑制药的联合应用：以小剂量的环孢霉素、皮质激素及硫唑嘌呤为主的联合治疗方案，以及在术后第二天预防性给药或对常规免疫抑制无效的排斥反应，或排斥反应时合并用单抗（OKT_3）或多抗（ATG），可有效地提高心脏移植存活率，推迟排斥反应发生的时间。用小剂量的环孢霉素结合甲基强地松龙及ATG的存活率高达94%，较未用环孢霉素及大剂量的环孢霉素为高。心脏移植术后是否长期应用皮质激素维持治疗目前仍有争议，Utnh曾对照发现，术后6个月撤出皮质激素组排斥反应显著小于维持组；Kats MR研究证明一些病人在心脏移植后可撤出皮质激素维持，无排斥反应，并降低了感染率。

4. 心肺移植排斥反应的诊断及治疗：心肺联合移植后，最关键的问题是排斥反应的早期诊断和积极治疗。排斥反应的临床表现为逐渐加重的咳嗽、气短，动脉血氧饱和度下降，心电图QRS波电压降低及心功能不全。排斥反应时心内膜活检组织学所见为间质淋巴细胞浸润，一部分病人可有局灶性心肌细胞坏死。排斥反应组织学的改变早于临床表现48～72小时。Oyer研究证实，循环的T细胞计数测定对急性排斥反应非常敏感，早于活检组织学证据1～5天。

1984年以前认为心、肺排斥是同时发生的，可根据心内膜活检来诊断。随着心肺移植的不断发展，发现经常有孤立的肺排斥反应，因此单纯依靠心内膜活检来诊断是不够的。Griffith建议用连续胸部摄片、心内膜活检、支气管肺泡灌洗来排除感染，一旦感染排除可用甲基强地松龙作试验治疗。对于顽固的肺浸润或疑有感染而又不能确诊者，可行开胸肺组织活检。

5. 感染的诊断及治疗：及时地诊断和治疗感染并发症是移植成功的重要条件之一，免疫抑制治疗常使受体者对机会致病菌高度敏感，尤其是术后2～3个月。肺感染的诊断方法有痰培养、气管吸引、支气管镜检查、支气管肺泡灌洗、经皮肺穿刺或开胸肺组织活检。心肺移植后大部分都有某种程度的间质肺水肿，其X线表现为术后即可出现位于肺中心的融合性肺泡浸润，随后向周边伸展，至第三日达到最大范围，但很少累及肺外1/3，阴影可在7～21日逐渐消失。如果在第四天后浸润继续发展，则应与排斥反应或感染区别。

（王春祥　马延平）

六十一、心外科同种材料的应用

早在1962年和1964年Ross和Barratt-boyes就开始用同种异体主动脉瓣行主动脉瓣原位置换。当时，异种生物瓣(如牛心包瓣、猪主动脉瓣)和机械瓣都处于起步阶段，无论生物组织处理或瓣型都远不能适应临床的实际要求，故此，新鲜抗菌处理的同种瓣用于临床多年。但由于60年代和70年代早期普遍采用化学消毒剂或辐射消毒处理法，新鲜的同种组织实际上成了变性的无活性组织，其耐久性令人担忧，再则同种主动脉瓣移植后，瓣膜功能不全(主要是返流)很常见。另外，传统的同种材料保存限期短，需在1个月内使用，以致临床上得不到充足的供体来源。基于以上种种原因，70年代中、后期应用同种组织者逐渐减少。80年代随着脏器移植的兴旺，也由于用冷冻处理保存同种材料的新方法的问世和历经10余年验证，接受新鲜同种主动脉移植病人有较高的长期成活率，使同种材料的临床应用重新受到青睐。

目前，同种带瓣主动脉主要用于复杂心脏畸形中代替肺动脉；同种主动脉瓣主要用于特殊情况下的主动脉瓣置换和主动脉根部置换等。

(一)同种材料的采取和保存

同种材料多取自死亡数小时内的成人。供体应无传染病或其他慢性疾病，年龄最好小于50岁。从临床死亡到获取尸体组织的时间越短越好。取材在无菌条件下进行，将取下的升主动脉、肺动脉、半月瓣、冠状动脉近端、二尖瓣前叶，连同部分心肌冲洗后立即放在含有抗菌素的低温营养液中，返回目的地后尽快在无菌、低温(0～4℃)空气净化间内剪去主动脉外膜、脂肪等多余组织，尽可能长地保留升主动脉、主肺动脉、二尖瓣大瓣和主动脉根部少量心肌，将处理好的同种组织编号，测量瓣环内径、管道长度，同时记录供体的血型、体重、年龄、性别和健康状况。然后浸泡在4℃含抗菌素的营养液中12小时，做进一步的抗菌处理。若不立即应用而需贮存待用，则将同种组织用4层无菌塑料袋包装，袋内装入无菌营养液(如20%的人白蛋白)和10%二基亚砜少量，放入液氮罐中，控制性降温(1～1.5℃/min)于－196℃保存。

理论上低温保存无限期，但多数人主张在15个月内使用。根据1993年Crescenzo对常温缺血0～20小时的25例人同种组织所做的电镜细胞学研究，低温保证了组织损害不再加重，但不等于已保存了细胞的活性。常温缺血状态下12小时以内产生的细胞损伤以可逆性损伤为主，其不可逆损伤率为2.7%；12小时以后则以不可逆性损伤为主，不可逆损害率升至31%。故主张将传统的冷冻之前24～48小时的无菌处理时间改为12小时以内。德国的Yankah通过组织学检查也证实4小时以内冷冻组细胞均保持活性；12小时以内冷冻组有少量细胞坏死；12小时以后组细胞基本上无活性。因此，主张直接应用新鲜经处理的同种组织或选用最短时间内冷冻贮存的同种瓣。

抗菌营养液的种类很多，其基本构成不外乎多种抗菌素、氨基酸、维生素、葡萄糖等复合制剂。早年的制剂抗菌素浓度高，例如PSKA液含高浓度的青霉素、链霉素、卡那霉素和两性霉素B。后来，很多人提到同种组织长期暴露在高浓度抗菌素液对组织耐久性有潜在的不利影响，现多用低浓度复合抗菌素代替青霉素和氨基糖甙类抗菌素，如CLPVA液抗菌素成分：先锋霉素、林可霉素、多粘菌素B、万古霉素、两性霉素B。

同种材料的处理保存，除上述方法以外，

还有传统的化学消毒剂或辐射处理法、冻干保存法、新鲜组织浸泡在4℃Hank氏液中保存法等，均可改变组织的生物学特性，现已基本淘汰。

同种材料的鉴定一般采取抽样活检法，即从随机选出的同种组织上取下数小块组织做细菌、真菌、厌氧菌培养，并同时行恒温下细胞增殖培养，后者再经光学显微镜下观察活细胞增殖情况以推测组织活性大小。电镜组织学鉴定，也是为了确定细胞内微结构（如细胞核、线粒体等）的完整程度，估计细胞的活性。

目前，无免疫学方面的监测研究。尽管有些人坚持做移植前的ABO配型，多数认为同种瓣或血管组织相溶性好，无组织配型和术后抗免疫治疗的必要。有些人提出同种带瓣主动脉起到的是支架作用而非行使细胞功能，即使轻度排异，也非致命性损害，可通过再手术解决。

冷冻贮存是一项划时代的革新，人们公认保存了细胞活性是同种组织有较长的耐久性的主要原因，O'Brien曾对一例接受同种组织移植9年后的再手术病人的瓣膜做了基因研究，证实了异体组织自身细胞仍存活，他的发现支持了这一观点。

（二）同种组织的临床应用

近年来同种带瓣血管应用的最成功之处是在复杂心脏畸形中代替肺动脉，如单心室、肺动脉闭锁、法乐氏四联症、右室双出口等。右心压力低、血流动力学要求不严格，同种带瓣血管与人造血管相比具有多种优点，远期疗效好，其耐久性和功能完整性均高于用于主动脉位移植。具体做法：自液氮罐中取出选定的带瓣血管，放在4℃盐水中使其快速解冻，根据所需长度修剪血管，将双侧冠状动脉自根部缝扎切断，剪除主动脉根部多余的肌肉，保留二尖瓣大瓣叶，远端剪成马蹄形，用4-0Prolene线连续缝合吻合于肺动脉分叉处。近端与右室流出道吻合，先将同种主动脉瓣环的内半周吻合于切开的狭窄的肺动脉瓣环上或右室流出道切口上缘，然后将二尖瓣大瓣呈三角形缝在切口的其余部分以扩大右室流出道和造成同种血管的自然曲度（图61-1）。若二尖瓣大瓣太小，可用心包片加宽。

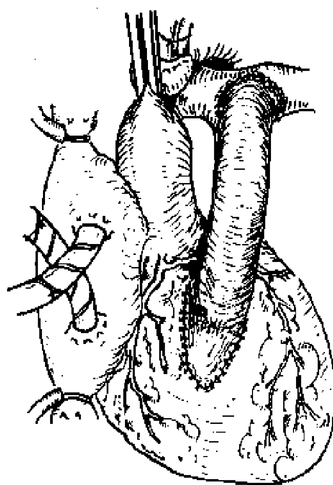


图61-1 同种带瓣主动脉管道用于代替肺动脉

同种主动脉瓣移植主要用于细菌性心内膜炎、主动脉根部细小、不适合长期抗凝的病人。也有人作为常规换瓣方法选用。手术时先修剪已解冻的瓣膜，沿瓣叶交界附着点弧形剪去含有两个冠状动脉开口的主动脉壁，剪平半月瓣下方，保留2mm组织。用三针间断将同种瓣固定于受者主动脉瓣环下方，再将同种瓣翻转送入病人左心室腔，用4-0Prolene线将供体与受体的瓣环连续缝合在一起，然后将供体瓣翻回到正常方向，连续缝合将同种瓣边缘固定到受者主动脉壁上，注意避开两侧的冠状动脉开口，最后将瓣叶联合部固定到升主动脉壁上（见图61-2）。

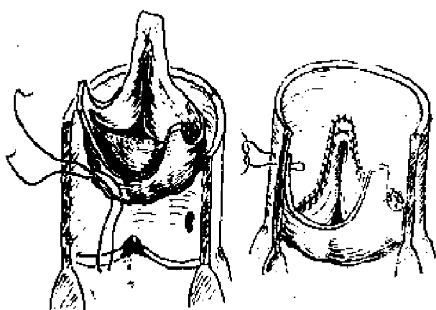


图 61-2　同种主动脉瓣移植

同种移植的主要优点是：①很少发生免疫排斥反应，术后无需抗免疫治疗。②很少形成血栓，术后不需抗凝或短期抗凝即可。③口径大、中央血流，符合生理状态。④发生细菌性心内膜炎的机会极少。⑤瓣组织有一定活力，耐久性优于人工生物瓣。主要缺点是：供体来源不充分，材料采取和保存需要一定的技术和设备，手术操作复杂，易发生瓣膜关闭不全。Kirklin1993 年总结 178 例，术后轻度返流 37%，中度返流 4%，无重度返流。另外，年轻病人易发生移植瓣的钙化和卷缩，故年龄<15 岁的病人主动脉瓣置换慎用同种瓣或以选用新鲜有活力的瓣为宜。

据报道同种瓣移植术后 10 年瓣膜完好率为 78～85%，15 年为 42～58%，其远期疗效令人满意。但 10～15 年以后同种瓣的衰坏是否成倍增加或缓慢增加尚待进一步寻找答案。

（刘鲁祁）

六十二、血管内超声的应用

血管内超声(Intravascular Ultrasound IU)是近几年发展起来的一种应用腔内导管的血管内成像技术。应用缩微技术生产的 4～9F 超声导管插入冠状动脉或周围动脉内，高频超声可测量血管腔面积、高分辨率的动脉管壁结构，还可观察粥样斑块形态。为了解冠状动脉及周围动脉的解剖、生理，冠心病的病理研究及介入治疗为其提供了一种全新的方法。

(一)IU 系统的组成

IU 系统由两部分组成：输入图像的导管式换能器和电子成像系统，目前 IU 换能器有三种：机械旋转式单晶片换能器、机械旋转式带镜换能器和电子旋转式多晶片线阵式换能器。导管式探头对血管内组织和病变区域产生 360℃环状切面的实时图像，探头频率范围为 20～40MHz，具有较高的分辨率。

(二)IU 提供的信息

IU 可测量血管的直径、管腔的形态，所测血管内径等指标与数字减影，尸解实测数据有良好的相关关系。虽然经胸或食道超声心动图可见到大部分心脏外的冠状动脉，但 IU 却能使人们清晰地看到血管壁的结构。正常人体肌性动脉的管壁在 IU 下显示为三层结构，超声下的强回声内层主要有内层弹力膜组成，它把血管内膜与中层分隔开，动脉内、外膜的声学介面高于中层，由平滑肌细胞及少量弹力纤维组成的动脉中层呈现为低回声区，当血管壁发生病变时，正常的三层结构消失。对冠心病病人进行检查，IU 可确定粥样斑块在血管内的部位及粥样斑块特点，含脂质丰富的斑块为极低回声或无回声，其表面由胶原成分组成致密结构，呈现为强回声的纤维帽状结构，但无声影，而钙化灶为强回声反射伴有清晰的声影，粥样斑块内的疏松纤维细胞组织为中低或低度回声反射，粥样斑块表面的血栓为斑点状低度或中低度回声反射，当血栓活动时更易确认。多普勒超声导管可测量血管的血流速度，用来估测冠状动脉的血流动力学、血管反应及其功能储备；切面超声所测血管面积与多普勒超声相结合可计算冠状动脉血流量，临床上用于观察药物

对冠状动脉功能的影响。

(三)IU 与血管造影的比较

以往认为冠状动脉造影是诊断冠心病的可靠标准,但冠状动脉造影是对血管腔的影像学研究,它间接地反映血管腔的变化,而IU不仅能直接地观察血管腔内的形态,还可观察血管壁的结构。当冠状动脉发生广泛性粥样硬化时,某些中心型或偏心型粥样硬化血管在造影时被视为正常,这可低估疾病的严重性;作为血管腔的影像,血管造影着重发现病变血管波浪式的形态变化,极显著的波浪式血管影像可能被误诊为冠状动脉多发性动脉瘤,过高地估计病情。IU能准确判断血管壁及血管腔内的变化,避免了血管造影中的低估与高估,而且IU检查也避免了放射线对人体的损伤,因此IU将会替代血管造影,成为诊断冠心病的新的可靠标准。

(四)临床价值

IU的最大的临床应用是经皮穿刺冠状动脉成形术(PTCA),它有助于指导选择不同的PTCA方法,监测手术操作过程,评价疗效及估测预后。术前的IU检查不仅可区分正常与病变冠状血管,还可描述病变血管的类型(粥样硬化型、非粥样硬化型)、严重性(弥漫性、广泛性和局限性),血管腔阻塞的程度及粥样斑块的大小,纤维化和钙化的情况。对于血管狭窄不太严重的粥样斑块,选用球囊PTCA方法多数能取得较好的疗效;严重纤维化的斑块,一般选择旋切、射频、超声波或激光成形术。在粥样斑块的构成中,钙化是影响介入治疗效果的快定性因素。严重钙化的病变,只有激光成形术可能获得成功。粥样斑块以组织学上分为中心型和偏心型,IU检查时,当斑块的厚度与斑块至对侧血管壁距离之比小于0.5或血管壁的一部分无病变时定为偏心型斑块;大于或等于0.5时为中心型斑块。中心型斑块一般选用中心粥样斑块切割导管较合适,而偏心型粥样斑块则采用Simpson切割导管最适宜。因IU能准确测量血管腔径,在介入治疗时为选择大小更合适的球囊导管提供了有利条件。

成像与介入联合导管可实时地定性和定量监测介入治疗过程,在术中通过IU可以看到血管内膜的撕裂、漂浮在管腔中的内膜瓣片和动脉夹层的形成。粥样斑块切除术可发生血管深部组织的损伤甚至血管穿孔,血管中层暴露过多易导致广泛的纤维组织增生,术后血管再狭窄率增高,应用切割与超声联合导管,有IU作导向,能避免盲目切割造成的血管深部损伤和血管穿孔。术后多普勒超声测量冠状动脉血流量,可定量分析PTCA疗效。

PTCA术后血管造影常可观察到血管有充盈缺损征象,但血管造影难以判定其性质,IU则能准确区分造成充盈缺损的原因,如血管内血栓、动脉夹层或剥脱的动脉内膜瓣片。对于新鲜血栓可选择药物溶栓而无需机械切割术;广泛的动脉夹层,应及时置入血管支架,以防止冠状动脉急性闭塞。

球囊PTCA术中,动脉夹层的形成与斑块钙化有关,当IU显示斑块为强回声伴有声影时,动脉夹层的发生率大大增加,严重的动脉夹层不仅可导致PTCA术后血管的急性闭塞,因其累及动脉中层,使内膜增生活跃,术后血管再狭窄的可能性也大大增加。

另外,IU还可用于降血脂药治疗冠心病的疗效观察和心脏移植术后冠状动脉的分析研究。

(五)IU 的限制性

虽然IU有很大的临床应用价值,但部分病人在操作时不能获得清晰的图像,因超声入射角是IU成像质量的决定性因素,角度性的伪像发生在超声导管偏离中心以及与血管不同轴向时,超声束至血管壁的垂直入射角要求导管放在血管的中央并与血管的长轴平行,但实际上由于血管的弯曲,管壁的不

规则及动脉夹层限制了这一条件，偏心或非同轴位的导管不仅影响测量血管腔径的准确性，还影响血管壁和粥样斑块的成像。另外，超声导管成像为垂直于导管尖端的血管平面结构，导管必须送至病变部位才能得到病变血管的图像，不能对血管进行纵向成像，因而部分病例因超声导管较大不能插入病变血管狭窄的腔隙，在PTCA术前得不到有关粥样斑块的资料。

目前超声导管在技术方面仍在不断改进，球囊－成像导管、切割与成像联合装置、超声－激光导管、多普勒超声导管都在实验研究中，最近有报道研制出3.5F成像与血管成形联合导管，其直径约为1.16mm，能在PTCA术前通过绝大部分病变血管部位。计算机的应用，对IU提供的血管横截面的资料进行三维重建，可提供更丰富的信息，尤其是血管轴向结构的资料。

目前血管内超声还未常规应用于临床，但将来血管内超声会成为诊断冠心病新的可靠标准，是介入性心脏病专家所必备的医疗设备。

（于奇霞）

六十三、心血管腔内异物处理

心血管腔内的异物虽然极为少见，但由于目前心导管术、心血管造影术及介入放射技术的广泛开展和应用，像导管、导丝的断裂及人工栓塞物品的脱落等医源性的异物有不断增加的趋势。异物在心血管腔内可伴血流方向移动，动脉内的异物向远心端移动，静脉内的异物向近心端移动，有些则被卡在血管某处。在心腔内的异物可引起心律紊乱，锐利异物可伴心脏的收缩损害心肌，发生心肌坏死或穿孔，严重者可导致死亡。发生于血管腔内的异物容易损伤血管内膜，引起血栓，内膜破裂可引起夹层动脉瘤等，严重者可穿破血管造成大出血等。因此，发现心血管腔内异物必须及时采取措施取出。目前大多数采用介入放射技术处理，这种方法省时、省力且病人痛苦小，术后身体及各方面恢复较快。

（一）异物的形成原因与预防

1. 导管质量：制作导管的材料大多是高分子聚合物，容易出现老化，影响导管的韧性，易断裂，在做导管检查时对所使用的导管必须详细挑选。

2. 操作方法：大多数心血管内的异物是由于操作不慎引起的。导管在心血管内做袢或其他方法使用时，使某部位形成锐角，拉动或旋转导管时成角部位受力较重而断裂，这种情况多见于导管的前端。这与导管的内部结构有关，导管的顶端部分大多没有金属网架，且导管此处管壁薄于其他部分，在结合部承受压力最大易发生断裂。在做袢时应小心操作，尽量避免导管的前端部分形成锐角。导丝的断裂常见于在经导管抽出导丝时，前端的导丝形成打结或袢状结构，也有的使导丝卡在导管口的壁内，在抽出导丝时用力过猛造成导丝的断裂。操作时应轻柔，或旋转导丝使导丝打结及袢状结构舒展开，再撤出导丝。

3. 人工栓塞物品的选择及导入途径：在选择所用栓塞物品时，所选用的栓塞物品的直径小于要栓塞部位的直径时造成栓塞物品的脱落，另外栓塞部位的途径有误造成栓塞物品的错误施放等造成异物。因此，在选择栓塞物品时要适宜，栓塞部位及途径要准确。

4. 少数异物可能由爆炸伤及其他原因引起。

（二）适应症与禁忌症

发现异物的时间及异物所处的部位适合介入放射学技术处理的，均应采用介入放射

技术及时取出。对于合并其他严重情况的如考虑到异物已造成穿孔、有严重心肌损害或异物已穿破心血管壁者，应视为介入取异物的禁忌，最好由外科及时处理。

(三)术前准备

1. 应在X线电视荧光屏透视下确定异物的部位。

如果异物边缘有血栓形成时，应进行尿激酶或链激酶的溶栓治疗。X线下不能发现的异物则应在超声或其他影像学检查的导引下进行异物取出术。

2. 病人准备：与心血管造影及导管术相同。

3. 器械准备：应根据异物所在的部位、形态、大小等来确定。常用的有圈套导管、网篮取石导管、钩形导管、内窥钳、心肌活检钳及血管切开包等。

4. 药品准备：除与血管造影常规相同外，还应准备溶栓药、鱼精蛋白、肝素、止血芳酸及心脏抢救药品等。用利多卡因以防止血管内取异物时诱发痉挛。

5. 位于心腔内的异物：应准备心电监护仪及除颤器等。必要时请外科及手术室做好应急准备。

(四)操作方法与注意事项

导管进入方法常采用Seldinger技术，经皮穿刺送入导管。异物较大时可采用血管切开术送入导管。用穿刺方法取异物时，穿刺部位应使用套管，以利于随时更换导管。

1. 圈套导管法：对长条或线条状异物较为适用。将圈套导管送达异物附近，再使前端的对折导丝形成圈套。边旋转边推进导管，使异物进入圈套内再向外抽拉导丝，收缩圈套，套住异物后将导管同异物一起拉出。无论心脏内的异物还是血管内的异物，套住后最好使断裂的锐利端与拉出方向相反。此外，当外拉异物有阻力时，应观察其原因，可能为长时间存留在血管内异物机化或血栓形成，或嵌在血管壁上，或横在血管分叉处，遇到这种情况，不可强取，应改变异物在血管内的相对位置后再取，拉出异物时要小心，以防止异物的锐利部位刺伤心肌或血管壁。

2. 网篮取石法：圆钝形的异物应选用此法。所选择的网篮张开后，要大于所取异物。先将导管前端送达超过异物高度，再使网篮张开，然后向回拖导管及网篮，使异物拖进网篮内。另一种方法是使网篮到达异物附近时张开，然后再旋转网篮使异物进入网篮内，抓牢异物后同导管一起拉出。操作时最好能使异物的长轴与血管长轴平行，以利于异物取出。对于心脏腔内异物，使用此法时应特别注意心脏损伤及异物活动后又未抓牢而脱落栓塞到更远位置的可能性。

3. 钩型导管法：对于血管内断裂的较长异物，如断裂的导丝、导管等可使用此种方法。将钩型导管送达异物部位，旋转钩型导管，将断裂的导丝或导管螺旋状地绞合在一起，边旋转边撤导管，始终保持住导管和异物的螺旋状态，将异物拖到合适部位，然后切开血管取出异物。这种方法对血管壁的支撑力较大，取异物时应注意，对心腔内的异物不宜使用。

4. 内窥钳法：对于以上方法取不出的异物或难以抓住的异物，可改用内窥钳法。先将内窥钳送达异物部位，探及异物后使钳张开，钳住异物某部位，将异物及内窥钳一块拉出。由于内窥钳前端较硬，容易损伤心脏及血管壁造成严重情况，因此使用此法要谨慎操作。

另外，也可采用球囊导管或心肌活检钳取异物。在没有专用成套商品取异物器械的情况下，可考虑自己改进制作取异物器械。取较细小的导丝，将两端并在一起，从导管的前端向导管内送入，前端自然就形成圈套。在没有细导丝时，可采用可控心导丝的可控心钢丝。网篮的做法是取可控心导丝的外套两根，中间部分轻轻拉动以后，使两外套钢丝中间

"十"字交叉，交叉处扭在一起，顶端保持圆钝状，根据异物大小留有一定距离，然后将下方的外套钢丝拉紧再紧密地螺旋状扭在一起，从导管的顶端送入导管内做成简易取石网篮。

(五)术后处理

主要是防止穿刺部位的出血及预防感染，有血栓形成时进行溶栓治疗，其他情况应对症处理。

(六)并发症

应用介入放射技术取异物时，常见并发症有血管的损伤破裂、夹层动脉瘤及血栓形成等。心脏内取异物时常出现心律失常及心肌损害等，少数患者可出现严重情况，因此操作者必须是有熟练经验者，以防止和减少并发症的发生。

随着科学技术的不断发展和进步，取异物的设备也会不断改进，器械会更加专业化，使操作更加简易化。在做处理时准备应更加充分，操作规范合理，以预防心血管内异物的发生。

内外科及放射科医师、技师应协手配合，共同努力摘取心血管内的异物，以使此项技术更加安全可靠。

（毕泗长　刘道兰）

六十四、腹主动脉切开加球囊导管取栓术

急性大动脉栓塞，原因多是风湿性心脏病房颤，附壁血栓脱落造成的，其次是大动脉炎及动脉硬化。发病常突然而迅速，如果处理不妥当，常造成严重后果。1911 年 Lahey 首次切开栓塞的动脉取出血栓获得成功，此后一直沿用此法治疗动脉栓塞，但栓塞动脉远侧的软血栓未能取出，临床效果不佳。1963 年 Fogarty 采用球囊导管，经股动脉取出腹主动脉的血栓，此法只能逆行取出腹主动脉内的小血栓，对于大的机化腹主动脉血栓常不能彻底地取干净，有再形成新血栓的可能。但此法对股动脉远侧的血栓顺行取出却很彻底，对小动脉及侧支血管内的血栓仍不能彻底解决。目前对腹主动脉内的大块血栓多采用腹主动脉切开加球囊导管取血栓，同时采用大剂量的尿激酶溶栓取得了良好的效果。

(一)腹主动脉栓塞取栓的时间

过去的传统观念认为动脉栓塞取栓的时间最好在 8～24 小时内，因为 6～8 小时后肢体组织因缺血而造成坏死，由此可见取栓的时间越早越好，以便保存肢体的功能。但在临床工作中发现，栓塞发生的时间并不是能否取栓的绝对因素，因为有些病例栓塞位置高，侧支血管多或不完全性栓塞，肢体并没有坏死，此时仍应采取积极措施取栓。Fogarty 曾报告 80 例晚期取栓(3～90 天)，70 例肢体仍能保存。因此我们认为只要肢体仍然存活，甚至有几个足趾濒于坏死也应该积极取栓，晚期取栓即使不能完全保住肢体，也能降低截肢平面。

(二)手术方法

在全麻下常规切开腹腔，游离腹主动脉及左右髂动脉，分别套纱带，将腹主动脉及左右髂动脉阻断后，在栓塞部位切开腹主动脉，彻底将血栓取干净，将左右髂动脉阻断带松开，吸净左右髂动脉内的软血栓，再用 5F Fogarty 球囊导管经腹主动脉切口插入股动脉，并向腘动脉及其分叉的远侧端延伸，直至不能深入为止，用生理盐水将球囊充盈后将软血栓拉出，同样的方法重复数次，直至血栓取干净为止。对侧股动脉用同样的方法处理。然后用 4-0 聚丙烯线连续缝合腹主动脉切口，在完全关闭腹主动脉切口之前开放腹主动脉阻断带，将主动脉内的空气排净后结扎

缝线。检查股动脉及腘动脉搏动良好后，在左右髂动脉内各注入 60 万 U 尿激酶，检查腹主动脉切口及其他部位无出血后，放置腹腔负压引流管，分层关闭腹腔。术中半肝素化，术后再用肝素 1mg/kg 皮下注射，每日 2 次，3 天后改服华法令抗凝治疗，3～6 个月后血管内膜修复再停抗凝治疗。术中将尿激酶经动脉切口远侧直接注入动脉内，这样药物量集中，有利于小动脉及侧支动脉内的血栓溶化。术后第二天再用尿激酶 120 万 U 加入 500ml 5%葡萄糖液体中静脉滴注 2 天，此时一般肢体温暖，色泽正常，足背动脉开始有搏动，说明小动脉已开始通畅了。

(三)手术注意事项

1. 球囊导管在使用前要用生理盐水做充盈试验，观察球囊充盈状况、是否有破口，同时观察充盈盐水的量，避免过多的生理盐水将球囊胀破，造成球囊导管拉出血栓时失败。

2. 尿激酶用量的选择要因血栓形成的原因而异，有动脉硬化者要慎用。

(王春祥 郝 敏)

六十五、经食道超声心动图的临床应用

经胸壁超声心动检查作为一项无创性心脏病诊断技术，已有 20 多年的应用历史。其在品种、性能、电脑容量和图像分辨率等方面的高速发展，使其能对多种心脏先天性和后天性异常作出准确诊断。然而，受切面位置、肋骨、皮下脂肪、肺组织等的影响，对远离胸壁的心脏后部病变的诊断存在一定困难，尤其不适合于过度肥胖、胸廓畸形、胸壁外伤、肺气肿、急性呼吸功能障碍患者，也不适合于手术中应用。80 年代初起步的经食道超声心动检查就是为克服这些弊端而设计的。它代表了超声诊断心血管病的一个新领域，自 80 年代后期大量用于临床以来，发展很快。食道超声能够避开肺组织、胸骨及肋骨的阻挡，从后向前近距离扫查心脏，最适合于左心系统、房间隔、降主动脉病变的确诊，近年来又与彩色多普勒相结合，在判断二尖瓣功能、左房病变、术中监测手术效果了解有无残余返流、分流方面更是效果显著。

(一)食道超声的进展与探头种类

早在 1981 年 Hanrath 等首先研制出电子相控阵型食道超声之前，曾有人将 M 型超声、线阵式超声探头改型送入食管，目的是近距离扫查心脏。如 1976 年 Frazin、1977 年 Hisanage、1980 年 DiMagno 等都做了这方面的尝试。但因视野局限、操作不灵、探头体积太大不易被病人接受等原因而失败。80 年代初在此基础上发展起来的单平面电子相控阵型食道超声的问世，很大程度上克服了上述缺点，故在 1982～1986 年间日本及一些欧洲国家开始有较多的应用。但这种单平面探头只含有 32 个晶片，图像分辨率不高，扫查平面受限，缺乏立体了解心脏结构的能力，另外，无小儿用细探头，故失去用于占先天性心脏病多数的小儿病人的机会，显示出其明显的局限性。

1988 年日本的 Aloka 公司首次推出了含有 64 晶片、高分辨率、带有彩色多普勒系统的相控阵式食道超声，翌年 Omoto 等报道应用了由该公司出品的双平面超声探头和小儿用特制食道探头，这一技术上的飞跃，基本上解决了所有临床上遇到的难题，因此，80 年代后期和 90 年代初，美国及其世界上许多国家开始应用。就在同一时期，许多大公司的

同类产品相继问世，如 Hewlett-Packard 公司、Toshiba 和 Acuson 公司等都有相似产品。双平面相控阵式彩色多普勒食道探头有两种：一种是两个探头在尖端上、下排列，可做横、纵轴扫描；另一种是只有一个相控阵型双平面换能器，由电脑根据需要调整脉冲发射程序，进行纵向和横向扫描，荧光屏上显示左、右两幅方位不同的图像。继日本的 Omoto 之后，美国的 Seward 探索出一系列心脏纵、长、短、斜轴切面解剖图像。如此全面的探测，较之单平面探测增加诊断信息量 30%左右。目前，食道超声作为特殊途径超声诊断手段，其使用价值得到公认。但小儿、新生儿探头的临床应用时间尚短，目前尚在观察之中。最近美国 HP 公司研制的“连续波一食管彩色多普勒超声探头”、德国和挪威研制的“食管超声显像—自动心内膜描记—三维重建显示”，以及“经食道超声显像与心脏起搏”方面的研究亦令人耳目一新。

目前实用的食管超声探头种类有单平面、双平面、成人、小儿之分。成人单平面超声一般长 100cm、鞘直径 9～10mm，嵌有换能器的膨大头端一般宽 12～14mm、长 19～27mm（图 65-1）。

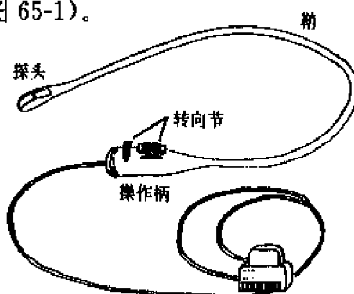


图 65-1 食管超声探头模拟示意图

操作柄上带有两个转向节，可使头端向前和成角达 90°、侧弯 70°。有的头端装有温度监测装置，当探头温度>42℃时自动关机，可防止手术中长时间留置探头产热而造成粘膜损伤。双平面探头其规格与单平面相同，但因其前端装有两个换能器，故外形稍宽大，如 Aloka SSD-870 型双平面食道超声前端宽 13.5mm，长 29.5mm。小儿探头一般长 70～100cm，鞘直径 4～6.8mm，头端宽 5～7mm，头端长 14mm 左右。

（二）相关的超声切面解剖和临床应用

双平面食管超声可显示的切面如下：

1. 当探头送入胃底部，即距门齿 35～40cm 时，水平扫查左室乳头肌短轴切面和左室二尖瓣短轴切面；纵轴扫描可显示左室、右房二腔切面和心肌切面（图 65-2）。

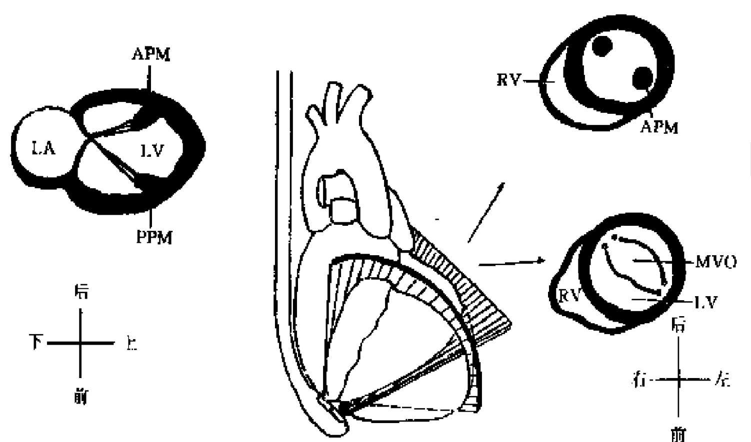


图 65-2 探头位胃底部的横纵向切面
APM 前乳头肌 PPM 后乳头肌 LA 左房
LV 左室 RV 右室 MVO 二尖瓣口

2. 探头位于食管中部，即距门齿 30cm 左右时水平扫查可显示心脏四腔切面、四腔＋主动脉＋右室流出道＋冠状静脉窦切面；纵轴扫描显示左室、左房两腔切面（图 65-3）。

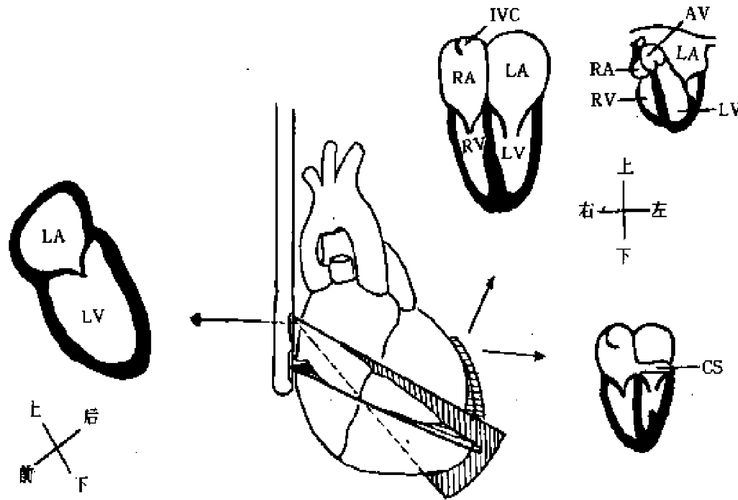


图 65-3 探头位食管中段的横纵向切面
LA 左房 IVC 上腔静脉 RV 右室
LV 左室 AV 主动脉瓣 CS 冠状窦

3. 探头距门齿 25～30cm 时，水平扫查显示：主动脉瓣短轴切面，包括主动脉瓣、右室流出道、冠状动脉、肺静脉、左房耳；上腔静脉短轴包括上腔静脉、升主动脉和房间隔。长轴扫查显示主动脉长轴、右室流出道和主肺动脉长轴、房间隔和上腔静脉长轴（图 65-4）。

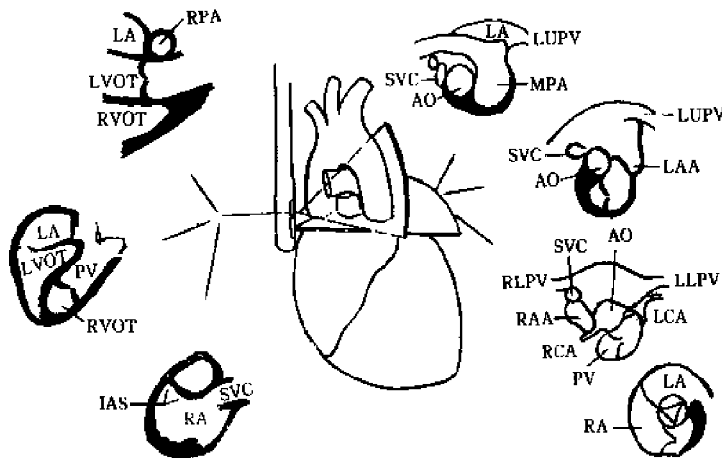


图 65-4 探头位主动脉根部的横纵向切面
(L)RA (左)右房 (L)RVOT (左)右室流出道 RPA 右肺动脉 (L)RCA (左)右冠状动脉
PV 肺动脉瓣 SVC 上腔静脉 AO 主动脉 MPA 主肺动脉 LUPV 左上肺静脉
(L)RAA (左)右心耳 (L)RLPV (左)右下肺静脉 IAS 房间隔

4. 水平扫查显示主动脉弓长轴和降主动脉短轴，纵切面扫查显示降主动脉长轴、主动脉弓短轴。

基于以上切面，食管超声主要用于主动脉夹层分离、先天性心脏病尤其是先天性心脏瓣膜病、感染性心内膜炎、心腔肿块、左心系统血栓、冠状动脉疾病、迟发性心包积液的确诊，了解人工瓣的功能和术中应用。

肺动脉瓣的检测是经食管超声检查的难点，因其位于心脏前部，故在食管超声扇形图的远场。近年来临床上正在积累经验，1991年国内姜楞等报道136例二叶式肺动脉瓣的探测，满意率97.8%。

在换瓣和二尖瓣成形术中，食管超声可用于监测瓣膜功能，判断手术效果，因不受开胸条件的限制而不需中断手术。对肥厚性心肌病的左室流出道切割以及各种先天性心脏病的纠治，食管超声有重要意义。与超声造影、心肌灌注显像相结合时可用于评价冠状动脉旁路术的手术效果。除此之外，在ICU中也用于围手术期和急症监测。对怀疑因夹层动脉瘤分离、心包填塞、急性瓣膜功能障碍所致心脏急症，此法可在10分钟内提供诊断，有利于急救。

(三)操作方法与禁忌症

受检者常规禁食8小时，检查前1小时皮下注射阿托品0.5mg，以防发生心动过缓及唾液分泌过多，操作前静注安定10mg，取平卧或坐位，经口插入探头导管至距门齿40cm左右时开机，根据图像进一步定位。对急症和门诊病人原则上应禁食4小时，通常省去术前用药，于术前用10%利多卡因喷雾下咽部。术中应在麻醉生效、插入气管插管后经管型口垫将探头插入食道。

对吞咽困难、急性消化道出血、食道良性狭窄、溃疡、静脉曲张、食管—气管瘘、有胸部放疗史、近期刚做过食管癌手术及不合作的病人为相对禁忌症。

综上所述，经食管超声的临床应用前景广阔，目前正处于推广应用并探索成功经验的时期，关于食道超声的诊断标准、并发症，以及从多角度去合理应用等一系列问题有待于进一步探讨、观察。

(刘军生)

六十六、高血压病的药物治疗

(一)高血压定义

1. 正常成人血压的收缩压(SBP)≤18.7kPa，舒张压(DBP)≤12.0kPa。

2. 成人高血压为收缩压≥21.3kPa，及/或舒张压≥12.7kPa。

3. 临界高血压指血压数值在上述二者之间。

(二)高血压病的分期

第一期：血压达到确诊高血压水平，临床无心、脑、肾症状的临床表现。

第二期：血压达到确诊高血压水平，并有下列一项者：①体检、X线、心电图或超声心动图示左心室肥大；②眼底检查示眼底动脉普遍或局部狭窄；③蛋白尿或血浆肌酐浓度轻度增高。

第三期：血压达到确诊高血压水平，并有下列一项者：①脑出血或高血压脑病；②心力衰竭；③肾功能衰竭；④眼底出血或渗出，伴或不伴有视神经乳头水肿。

(三)常用抗高血压药物

1. 利尿剂：噻嗪类、髓袢利尿药和潴钾利尿剂等。

2. 肾上腺素能阻滞剂：

(1)β-肾上腺素能受体阻滞剂：氨酰心

安、美多心安、心得安以及噻吗心安等。

(2)中枢作用肾上腺素能阻受体滞剂：α-甲基多巴、可乐宁。

(3)外周作用的肾上腺素能阻受体滞剂：胍乙啶、利血平、优降宁。

(4)α-肾上腺素能受体阻滞剂：哌唑嗪。

(5)α、β联合肾上腺素能受体阻滞剂：柳苄心安。

3. 血管扩张剂：肼苯哒嗪、长压啶等。

4. 血管紧张素能转换酶抑制剂：巯甲丙脯酸、乙丙脯酸。

5. 慢通道钙离子阻滞剂：硝苯吡啶、异搏停、硫氮䓬酮。

(四)治疗方法

1. 一般治疗：轻型高血压可首先采用非药物治疗，如肥胖者减肥，中度限制钠盐摄入，增加钾盐及镁的摄取，避免精神紧张，注意劳逸结合，合适的锻炼，戒除烟酒等。对非药物治疗无效，DBP＞12.7kPa者，则应按分级治疗(阶梯治疗)方案治疗。轻型高血压多以神经源性高动力循环为特征，交感神经系统活性亢进，而β-受体阻滞剂不仅不抑制α-肾上腺素能活性，反使其活性增强，血管收缩；加之利尿剂、β-受体阻滞剂对脂质代谢的不良影响，故有人提出用新型抗高血压药物取代传统的药物。中度以上高血压(DBP14～18kPa)，一般均应采取药物治疗，1987年WHO推荐先给予一种药物，用其亚高剂量，以后可增加剂量或换用另一种药物或合并用药。应尽量减少药物剂量与种类，以控制负作用，使患者达到最高的顺应性。

2. 降压药的选择：

(1)钙通道阻滞剂：为治疗高血压的首选药物，代表药物有硝苯吡啶、异搏停、硫氮䓬酮。硝苯吡啶适用于伴有心肌损害的患者，可直接松弛血管平滑肌，使冠状动脉扩张，增加冠状动脉血流量及冠状动脉窦血氧饱合度，改善对心肌供氧，同时可减少周围血管阻力，使动脉压下降，减低左心室工作负荷及心壁张力，从而降低心肌耗氧量，还能促进侧支循环。其降压疗效与基础血压呈正相关，因而对Ⅱ、Ⅲ期高血压病的疗效较Ⅰ期为好，单剂治疗有效率可达90%以上。对急症或重度高血压患者，硝苯吡啶与甲基多巴或β-受体阻滞剂及利尿剂合用能提高疗效，并可减少药物用量及副作用。有报道，突然停药可致急性脑血管意外。异搏停的降压效果与病人的血浆肾素水平呈负相关。硫氮䓬酮可使大冠状动脉及侧支小动脉持续性扩张，显著增加冠状动脉总血流量、心肌缺血区域血流量和脑血管流量，尚有改善血流紊乱、抗血小板凝集及提高动脉顺应性的作用。三种药物均能使左室肥厚逆转，若与利尿剂、巯甲丙脯酸合用，效果更好。此类药物还可解除支气管痉挛，降低肺动脉压力。

(2)转换酶抑制剂：其降压机制是抑制肾素加压系统中的几个环节，从而影响血管壁内ATⅡ的产生及效应，并抑制醛固酮分泌及缓激肽降解，造成内源性缓激肽积蓄，并可刺激前列腺素合成释放。巯甲丙脯酸降压作用迅速，口服单剂25mg，15分钟血压即明显下降，且不影响心率、心输出量。该药与利尿剂合用有明显的协同作用，可降低血清胆固醇、血糖及尿酸，使血钾升高。长期使用可逆转左心室肥厚，尤其与β-受体阻滞剂合用时。第二代不含巯基的苯乙脂脯酸，降压作用比巯甲丙脯酸强8倍，且副作用小，单剂治疗轻，中度高血压有效率达60%，加用利尿剂可达90%，对收缩压较高、肾血管性高血压及有充血性心力衰竭者疗效显著。

(3)α-肾上腺素能受体阻滞剂：哌唑嗪的优点是不产生明显的心动过速而能维持高血排出量，因而不影响肾血流和肾小球滤过率。适用于伴有哮喘、难治性心衰、房室传导阻滞或外周血管疾患者。此外，尚可升高高密度脂蛋白(HDLC)水平。该药可发生首剂反应性

低血压和停药综合征，故首次用药应从小剂量开始，逐渐增加，直达最大有效量，停药时要逐渐减量。开始剂量每8小时0.5mg，3～5日后逐渐增加，一般每日总量不超过200mg。

(4)吲哚酰胺为新型抗高血压利尿剂，利尿作用较轻，但抗高血压作用较强。单剂治疗有效率达78%，有人用其代替双氢克尿塞与β-受体阻滞剂或血管扩张剂合用，用于经系统治疗血压不能控制者，结果47%血压明显下降，33%可减少或停用其他药物。

(五)注意事项

1. 高血压病是一种顽固的慢性疾病，若不能坚持长期服药，则血压波动大，对靶器官的损害程度重，时间长者还可导致不可挽救的脑卒中及心血管合并症的发生。

2. 尽量选用高效、副作用小的药物。如β-受体阻滞剂可影响脂质代谢，使用时可加用对血脂无影响的药物，如柳苄心安等。

3. 降压药的减量与使用：治疗后血压稳定6～12个月者，可试行减量，但不能突然停药，否则易引起停药综合征，甚至影响心功能而导致死亡。容易引起停药综合征的药物有β-受体阻滞剂、甲基多巴、氯压定及哌唑嗪等。

高血压患者连续用药10年以上，血压已稳定者，停药时血压仍可急骤上升。因此，多数病人需终生服药。

(周视谦)

六十七、高血压病的介入治疗

由于先天性或后天性肾血管疾患引起肾脏缺血出现症状性高血压，称为肾血管性高血压。目前多采用经皮穿刺肾动脉扩张成形术(Percutaneous Transluminal Renal Angioplastry PTRA)进行治疗。PTRA是指在局麻下经股动脉或腋动脉穿刺插管，将扩张导管的胶囊置于肾动脉狭窄病变处进行扩张，解除狭窄，是治疗肾血管性高血压的一种介入放射治疗方法。

(一)适应症与禁忌症

1. 适应症：

(1)肾动脉近心段局限性、无钙化狭窄。

(2)狭窄两端血压差＞2.65kPa(20mmHg)。

(3)分测肾素活性比值，健侧：患侧＞1：1.5。

(4)肾脏体积无明显萎缩。

(5)腹主动脉—患侧肾动脉收缩压差＞5.3kPa(40mmHg)。

2. 禁忌症：无绝对禁忌症，但以下几点需谨慎使用。

(1)凝血机制异常者。

(2)大动脉炎活动期。

(3)有重要侧支血管起自狭窄段或其附近，扩张狭窄病变时有可能将其关闭者。

(二)术前准备

1. 病人准备：

(1)PTRA当天停用或减少降压药物用量，避免PTRA后血压下降幅度过大或血压骤降。

(2)术前禁食不禁水，术前半小时应给予镇静剂。

(3)术前进行碘剂、麻醉剂及抗生素过敏试验，穿刺部位备皮。

(4)向病人说明治疗方法及其可能发生的并发症，以取得患者配合。

2. 器械准备：

(1)造影包及清创缝合包1个。

(2)穿刺针、8F动脉穿刺套管、7F肾动脉导管。

(3)长145cm、260cm导丝(0.035或0.025in)。

(4)5F、7F 球囊导管(胶囊直径4～6mm,长1.5～4cm)。

(5)1ml 注射器1个,配肝素盐水用;5ml注射器1个,局麻用;10ml 注射器1个,加压膨胀胶囊用;30ml 注射器1个,维持肝素盐水用。

(6)心电图及压力监测装置。

(7)X线电视血管造影床、高压注射器及快速换片装置。

3. 药物准备:针对PTRA中可能发生的血管痉挛、造影剂反应、血压骤然升降等问题,应常规备有副肾素、地塞米松、异丙嗪、硝酸甘油、氧气等应急药物。

术中随时监测血压变化及病人反应。术中常规静脉滴注5%葡萄糖盐水,保持静脉给药途径,并可减少造影剂对肾脏的刺激。

(三)操作技术与注意事项

进行PTRA的医生,必须具备熟练的导管技术,熟悉病变血管的解剖关系,动作轻柔、细致耐心和准确。具备这些基本条件,才能提高PTRA的技术成功率,并尽可能减少并发症的发生。

1. 目前用于PTRA的技术有以下四种方法:

(1)经导丝替换气囊导管法:用Seldinger氏法,局麻后经股动脉穿刺,进入动脉腔内后循导丝引入端孔选择性造影导管,在第一腰椎水平面腹主动脉侧壁细心地自上而下拉动导管寻找肾动脉起始部,若狭窄病变位于肾动脉起始部且狭窄程度较重,可选用5F或6F导管,在导引钢丝引导下将导管前端置于肾动脉起始部,仔细使导丝通过狭窄段,随后循导丝将导管缓慢向前推进,使导管前端通过狭窄段,实施预扩张。退出导丝,连接测压装置测定肾动脉狭窄段后的动脉压。再向导管内送入J形导丝并使其前端穿过狭窄段,抵达较大的肾动脉分支内。固定导丝深度,勿使导丝在更换导管时来回滑动,避免导丝脱出肾动脉,或插入过深以致损伤肾内小动脉,退出造影导管,循此J形导丝缓缓插入球囊扩张导管,插入球囊扩张导管时应同时用30ml以上注射器用力回抽,使球囊完全空虚紧贴导管轴,旋转导管轴,使导管球囊易于进入动脉穿刺口及穿过肾动脉狭窄段近端。在X线电视下监视球囊导管前进,直至球囊两端金属标志环准确位于狭窄段中心的两端,经球囊扩张导管向狭窄远侧肾动脉内注入3000U肝素液后,用10ml注射器内盛4ml1:1的造影剂与肝素盐水溶液,单手推注加压或用压力阀以405.3～607.95kPa压力膨胀球囊进行扩张,维持压力40秒左右,抽净球囊内溶液,在电视屏上观察狭窄病变对膨胀后球囊的压迹是否消失,或通过连续测压了解压差的改变决定扩张次数。一般扩张3～5次,最多不宜超过10次,扩张结束后,测定狭窄段远侧动脉压,更换为猪尾导管行腹主动脉造影。

(2)同轴导管法:经股动脉穿刺插管,将8F或9F导引导管送至肾动脉开口部,经此导管内插入3～4.5mm直径球囊扩张导管,仔细使其穿过狭窄段进行扩张。

此法主要用于肾动脉起始部重度狭窄,使球囊导管易于送入狭窄的肾动脉,但其缺点为同轴导管价格昂贵,8F、9F的导引导管粗硬,形成较大的穿刺口,只能通过直径较小的球囊。

(3)袢状导管法:经股动脉穿刺插入响尾蛇导管,其前端置于肾动脉开口部。将导管干向上推送,使导管前部在腹主动脉内形成一个前端向下、凸面向上的较大弯曲,经导管向肾动脉开口部送入0.89mmJ形导丝穿过狭窄部,而后缓缓将导管往回抽,导管前端即可循导丝穿过狭窄段,一旦导管通过狭窄段,完成预扩张,即将导丝换为粗硬质J形导丝

(Heavy daty)，退出响尾蛇导管，换成球囊扩张导管进行扩张。此法有助于球囊扩张导管进入斜向足侧与腹主动脉成锐角且狭窄段较紧的肾动脉。

肾动脉开口呈向足侧的锐角时，也可让患者深呼气，肾脏随膈肌上移，可使肾动脉开口部走行接近水平，便于球囊导管进入。

(4)经肱动脉导管法：用于有严重的动脉粥样硬化病变，腹主动脉及髂动脉明显扭曲延长，或肾动脉开口部呈向一侧的锐角者。经肱动脉穿刺插管，由降主动脉向下将球囊导管前端置于肾动脉起始部，再用直导丝向下插，先通过狭窄部，随后循导丝将球囊导管送入肾动脉狭窄段，此法并发症比股动脉穿刺术者多。

2. 注意事项：PTRA 最好与诊断性血管造影分开进行，这是由于 PTRA 前仔细分析血管造影片所显示的狭窄病变性质、部位、程度，选择恰当直径的球囊以及导管技术，并根据分肾静脉肾素活性比值等资料预测 PTRA 的治疗效果。还可以避免因过多使用造影剂而加重患肾负担。

当然，若肾动脉狭窄程度不严重、球囊导管易于进入，亦可在动脉造影与测压后同时进行 PTRA，可减少一次股动脉穿刺术。

(四)球囊大小的选择

目前认为，PTRA 的机制在于球囊对病变段血管的扩撑和压榨，造成内膜斑块及中膜组织的过度伸长与纵裂，解除了狭窄物质对血管壁的束缚而使血管腔增大。PTRA 后，由于血流及正常血压对血管腔的扩撑作用，维持了血管腔的通畅。因此，只有选择恰当直径的球囊对狭窄病变进行有效扩张，才能达到改善肾脏血供、提高灌注压并保持远期通畅目的。

选择球囊大小时，应在造影片上测量狭窄段两端直径，计算出狭窄段原来应有的直径，并以此作为选用球囊的直径，由于未除外放大率，球囊直径实际上比测量值大近 1mm。对肾动脉起始部狭窄，其远端有狭窄后扩张而无法正确测量者，可先用较小直径的球囊进行扩张，再根据扩张后的动脉收缩压差改变及形态学改变决定是否需换用较大直径球囊继续扩张。

(五)PTRA 时球囊的膨胀

1. 选用的扩张导管在送入血管内以前，必须用肝素盐水反复充盈球囊，排净球囊内气体或消毒液。

2. 膨胀球囊压力，一般多用 405.3～607.95kPa，部分大动脉炎或个别纤维肌结构不良病变所致的狭窄，由于狭窄病变段中膜内富有纤维组织，须用较大压力 709.3～911.9kPa 才能将狭窄段完全扩开，因此应选用强度较高的聚乙烯球囊。

3. 目前许多术者多用手推注射器加压膨胀球囊，其优点在于手推注射器加压可以体会球囊内压的改变，结合密切观察电视屏上球囊膨胀后的形态，便于灵活控制压力，减少球囊破裂的可能。一般多用 10ml 注射器，它的单手最大推注压力为 952.5kPa。

(六)术后处理与并发症

拔管后压迫股动脉穿刺点 15 分钟以上，检查无活动性出血后，用绷带加压包扎穿刺部位，压力以不阻断足背动脉搏动为宜，患者卧床休息 24 小时，定时观察血压变化。

术后每日静脉滴注低分子右旋糖酐 500ml 2 天，常规服用阿司匹林 0.3～0.6g，每日 2 次；潘生丁 25mg，每日 2 次；复方丹参片 3 片，每日 3 次。以上三种药物自行 PTRA 后持续服用 3～6 个月。

大动脉炎病例根据临床症状和化验室检查结果，口服强的松 5～20mg/d，持续半年以上。

术后 3～6 个月内行多普勒及肾图检查，有条件者可做数字减影血管造影(DSA)复查。如发现肾动脉再狭窄，可再进行 PTRA。

PTRA 的并发症:发生率 2～10%,其中大多数不需特殊处理,仅极少数需进一步治疗或手术治疗。

1. 穿刺部位血肿:为最常见的并发症。一般经足够时间的准确压迫可以避免发生。

2. 导丝或导管穿通动脉:很少发生,一般多可自已闭合。出血多时需手术处理或输血。

3. 末梢动脉栓塞:通常在 X 线片上无明显表现,经随访观察亦无临床意义。极个别 PTRA 所致肾动脉栓塞需做肾切除术。

4. 肾动脉痉挛:多系操作中导丝或导管的刺激造成。动脉内给予罂粟碱、硝酸甘油、奴佛卡因等可预防和解除痉挛。

5. 一过性血清肌酐升高:多因大量造影剂对功能不佳肾脏的刺激所致。PTRA 时同时输液并控制造影剂用量可减少其作用。

(七)临床评价

1978 年 Grüntzig 首次报道用 PTKA 治疗肾血管性高血压获得成功。至此,欧美以及日本已有大量 PTRA 的文献报道。80 年代起,我国也逐步开展了 PTRA 的临床实践和研究工作。

PTRA 应用于临床近 8 年的经验和临床疗效证明,PTRA 对肾血管性高血压是一种安全有效的治疗方法,与外科手术相比较,具有许多优点:避免了大手术和全麻,对不能承受手术治疗的患者也可以取得满意疗效,可以改善和稳定肾功能,缩短了住院时间,易于重复进行,即使 PTRA 失败也不影响手术的进行。由于 PTRA 对患者创伤小,并发症少,病人乐于接受治疗。因此,凡是临床已确诊为肾血管性高血压,而血管造影又提示有可能用导管技术将球囊导管送入狭窄的肾动脉内者,应先试行 PTRA 治疗。

文献统计,肾血管性高血压患者行 PTRA 后 3～6 个月的近期疗效(治愈加改善)为 66～100%,随访时间达 6～30 个月,部分病例随访已达 60 个月。Tegtmeper 认为,如果 PTRA 后肾动脉保持通畅 3～6 个月,则至少 4 年半的长期通畅是可能的。

在引起肾动脉狭窄的病因上,纤维肌性结构不良病例的 PTRA 疗效明显优于动脉粥样硬化和大动脉炎患者。Tegtmeper 报告一组 21 例纤维肌性结构不良患者,PTRA 后治愈率达 100%。SOS 报道 51 例动脉粥样硬化病例的 PTRA 成功率为 84%。我国是大动脉炎的高发地区,大动脉炎引起的肾血管性高血压患病率较高,迄今国内已有近 100 例的大动脉炎患者,其肾血管性高血压的 PTRA 近期疗效为 71～85%。因此,在不断完善导管器材和熟练导管技术,适当控制适应症,并重视 PTRA 后在大动脉炎临床综合治疗的基础上,大动脉炎病例的 PTRA 疗效会稳定增加。

PTRA 是一种侵入性治疗技术,除应具备完善的血管造影和肾血管手术条件外,操作者应经过严格训练,随技术熟练、治疗经验的积累,PTRA 将成为临床治疗肾血管性高血压的主要方法之一。

(周祝谦)